VISIT…

Н. С. Смоленцев

Военно-полевая терапия

Медгиз · 1961

Н. С. МОЛЧАНОВ

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

(РУКОВОДСТВО ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДВУЗОВ И ВРАЧЕЙ)

Допущено отделом медицинских учебных заведений и кадров Министерства здравоохранения СССР в качестве учебника для студентов медицинских институтов

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебник по военно-полевой терапии предназначен для студентов высших медицинских учебных заведений и врачей. В нем обобщен опыт автора в преподавании предмета в Военно-медицинской ордена Ленина академии имени С. М. Кирова и в Центральном институте усовершенствования врачей в Москве.

Учебник состоит из двух частей — общей и частной. В первой части освещены общие вопросы военно-полевой терапии — содержание и задачи дисциплины, история развития, некоторые общие сведения о заболеваемости в армии в периоды различных войн, отдельные вопросы организации терапевтической помощи на театрах военных действий в периоды прошлых войн. Во второй части изложены этиология, патогенез, клиника, профилактика и лечение наиболее часто встречающихся в условиях современных войн заболеваний (острая лучевая болезнь, хроническая лучевая болезнь, ожоговая болезнь, поражения взрывной волной), а также обобщены литературные и собственные наблюдения автора, касающиеся особенностей возникновения, течения, профилактики и лечения заболеваний внутренних органов в условиях современных войн, а также болезни у раненых и обмороженных.

В учебнике не нашли освещения вопросы, касающиеся поражений, вызываемых бактериологическим оружием и применением боевых отравляющих веществ, составляющих разделы военно-полевой терапии, и подлежащие в значительной мере наблюдению и лечению в лечебных учреждениях терапевтического профиля. Но эти вопросы изучаются врачами и студентами на соответствующих кафедрах.

При изложении второй части (частной) использован, с одной стороны, опыт советской медицины в Великую Отечествен-

ную войну 1941—1945 гг., с другой — литературные данные зарубежных авторов и в первую очередь японских, изучавших поражения ионизирующей радиацией в Хиросиме и Нагасаки (Нобуо-Кусано, Цузуки, Натано и др.).

Учебник написан с учетом того, что студенты, приступающие к изучению военно-полевой терапии, уже работали в пропедевтической, факультетской и частично госпитальной терапевтических клиниках. Это освобождает автора от описания клиники, профилактики и лечения заболеваний, наиболее часто встречающихся в военных условиях, а позволяет остановиться лишь на особенностях их возникновения и течения.

Усвоение основных сведений по военно-полевой терапии специалистами, имеющими хорошую общемедицинскую подготовку, позволит правильно разрешать сложные задачи, стоящие перед военным врачом-терапевтом.

Автор

Глава I

СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия является одним из важнейших разделов военной медицины. Содержанием ее является разработка, изучение и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи заболевшим, а также разработка и изучение вопросов, касающихся особенностей возникновения, течения, лечения и предупреждения поражений от оружия массового уничтожения и заболеваний в условиях боевой деятельности войск. При этом разработка и изучение всех вопросов проводится на основе достижений современной медицинской науки и военной медицины, а также с учетом современного состояния военного искусства.

Ведь современные условия боевой деятельности войск характеризуются наличием ряда факторов, обусловливающих массовое развитие патологических процессов у военнослужащих (воздействие оружия массового поражения, огнестрельные ранения, воздействие взрывной волны, ожоги и мн. др.). С другой стороны, в период боевых операций резко изменяются условия труда и быта военнослужащих, что не может не отразиться на реактивности организма, а следовательно, на учащении и своеобразии проявлений и течения различных заболеваний.

Основными задачами военно-полевой терапии являются:

1) разработка, научное обоснование и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи (пораженным, больным и раненым) в различных условиях боевой деятельности войск;

2) изучение клиники, этиологии, патогенеза, профилактики и лечения патологических процессов, возникновение которых связано с воздействием на организм оружия массового поражения (атомное, химическое, бактериологическое оружие);

3) изучение и анализ заболеваемости личного состава войск в военное время, как на театре военных действий, так и в тылу;

4) изучение особенностей возникновения, клинического проявления и течения заболеваний в условиях действующих армий и войск, находящихся в тылу;

5) изучение, профилактика и лечение патологических процессов, возникающих во внутренних органах в результате боевой травмы (ранения, контузии, ожоги);

6) разработка и внедрение в практику наиболее эффективных методов профилактики и лечения заболеваний в условиях боевой обстановки, а также разработка мероприятий, направленных на укрепление здоровья личного состава армии;

7) разработка вопросов военно-врачебной экспертизы применительно к условиям работы военнослужащих в действующих армиях.

Совершенно очевидно, что организационные формы оказания терапевтической помощи не могут быть стабильными и зависят, с одной стороны, от условий и характера боевой деятельности войск, а с другой — от состояния медицинской науки вообще.

Хорошо известно, что организация медицинской помощи во время прошлых войн была весьма различной. Так, например, еще в период первой мировой войны 1914—1917 гг. в русской армии лечебно-эвакуационное обеспечение строилось по так называемой дренажной системе (общая схема лечебно-эвакуационного обеспечения представляла собою цепочку этапов медицинской эвакуации), специализированная помощь в армейском районе почти отсутствовала. Период Великой Отечественной войны характеризовался уже наличием стройной организации всей медицинской, в том числе и терапевтической помощи. Специализированная помощь оказывалась уже начиная с армейских полевых лечебных учреждений; была хорошо разработана и внедрена в практику система этапного лечения с эвакуацией по назначению.

Эта система в период Великой Отечественной войны полностью оправдала себя. Но нет никакого сомнения, что она оказалась бы крайне недостаточной в условиях применения средств массового поражения (атомное оружие, бактериологическое и т. п.). Отсюда понятна необходимость разрабатывать новые организационные формы оказания терапевтической помощи пострадавшим в различных условиях боевой деятельности войск, в том числе и при применении противником средств массового поражения. Выполнение этой задачи возможно лишь при условии тщательного изучения величины и структуры заболеваемости в современных войнах, а также — всестороннего изучения заболеваний, возникновение которых обусловлено как воздействием на организм оружия массового поражения, так и условиями боевых действий войск.

Японские авторы, описывавшие результаты атомного взрыва в Хиросиме и Нагасаки, показали полную беспомощность японской медицинской службы вследствие незнания поражений, вызываемых новым видом оружия. «...Медицинская наука, — пишет Кузано, — оказалась совершенно бессильной перед лицом свершившегося факта, когда немедленно после взрыва оказалось более 100 000 убитых и раненых. Почти весь город оказался разрушенным и горел. Транспорт был полностью парализован. Большинство врачей, сестер и санитаров сами оказались пораженными. Снабжение пораженных даже водой и пищей было крайне затруднено. Лишь немногим удалось обработать ожоги и ушибы раствором хромистой ртути.

Медицина оказалась также бессильной и во второй период, когда все тяжелораненые и обожженные уже умерли, но стала проявляться лучевая болезнь. Медицинская помощь в этот период оказывалась врачами, фельдшерами и сестрами в нескольких развернутых уже к тому времени госпиталях, но они не знали, что делать и как лечить лучевую болезнь...»

Весьма ответственна задача — разрабатывать и внедрять в практику полевых лечебно-профилактических учреждений наиболее эффективные лечебно-профилактические мероприятия.

Следует иметь в виду, что не все эффективные методы лечения могут найти применение в условиях боевой деятельности войск. Например, на XIII Всесоюзной конференции терапевтов указывалось, что одним из наиболее эффективных методов лечения нагноительных процессов в легких является интратрахеальное или в виде аэрозоля применение антибиотиков в комбинации с внутримышечным их введением. Можно ли считать эти методы пригодными для условий работы полевых госпиталей? Конечно, нет. Условия боевой обстановки не позволяют в полевых лечебных учреждениях использовать интратрахеальный метод введения лекарственных препаратов. Это определяет необходимость разрабатывать другие эффективные методы терапии. Подобных примеров можно было бы привести немало.

Наконец, опыт Великой Отечественной войны показал возможность возникновения ряда патологических процессов со стороны внутренних органов у раненых и контуженных, а также наличие некоторых особенностей в возникновении и течении ряда внутренних заболеваний в условиях боевой деятельности войск. Изучение всех этих патологических процессов, а также предупреждение развития и лечение их относится к числу основных задач военно-полевой терапии.

В основу военно-полевой терапии как одного из разделов военно-медицинской науки положены общие для военной медицины принципы, а именно: а) единство в понимании причин возникновения и развития тех или иных заболеваний, или, иначе говоря, наличие единой школы, единых взглядов на болезнь и больного во всей системе лечебно-эвакуационных

учреждений; б) единство в понимании принципов оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации; в) преемственность и последовательность в обслуживании больных и раненых на этапах эвакуации; г) краткая, четкая, последовательная документация.

Совершенно очевидно, что при лечебно-профилактическом обеспечении личного состава Советской Армии указанные выше единые взгляды на возникновение болезненных процессов и на методы лечения и профилактики должны определяться школой, содержащей все лучшее, чем располагает наша внутренняя медицина как в теоретическом, так и практическом отношении. Только наличие единых взглядов на патогенез и клинику заболеваний, а также на методы лечения может обеспечить преемственность и последовательность в оказании терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации. Необходимо также наличие и единой, четкой медицинской документации.

Организация терапевтической помощи в военное время значительно отличается от организации ее в период мирного времени. Это стоит в прямой связи с новыми условиями, порождаемыми боевой деятельностью войск и характером этой деятельности.

Ведь современные боевые операции характеризуются прежде всего применением оружия массового поражения, что определяет необходимость оказания медицинской помощи громадному количеству пострадавших, поступающих на этапы эвакуации и находящихся в очаге поражения.

Кроме того, современные боевые операции имеют большей частью маневренный характер. Поэтому перед военно-медицинской службой вообще, и военно-полевой терапией в частности, ставятся новые задачи — обеспечить высококвалифицированную терапевтическую помощь в условиях маневренной войны, при применении различных видов оружия массового поражения, в условиях действия различных родов войск (сухопутные войска, флот, авиация, бронетанковые войска и т. п.). Нельзя не учитывать и специфики театра военных действий (горные районы, Крайний Север, Юг и др.), тактики, применяемой в войне, средств нападения, состояния тыла врага и многих других факторов.

Все это предъявляет определенные требования к организационным формам оказания терапевтической помощи на тех или иных этапах медицинской эвакуации и определяет задачи и объем терапевтической помощи на каждом из них. Последние (задачи и объем терапевтической помощи) в значительной мере меняются в зависимости от характера и хода боевой операции. Так, например, задачи и объем терапевтической помощи на дивизионном медицинском пункте в период обороны и в период наступательных операций оказываются различными. Объем работы терапевтического полевого госпиталя в различные периоды одной и той же операции может меняться в за-

висимости от продолжительности ее, наличия средств усиления и т. п. Однако и в условиях современной войны сохраняются основные положения советской военно-медицинской науки, в том числе и основной принцип — приближение квалифицированной терапевтической помощи к войскам. Это в значительной мере осложняет работу полевых лечебных учреждений по оказанию терапевтической помощи. В самом деле, обследование (осмотр, перкуссия, аускультация) и лечение больных в условиях полевых лечебных учреждений предъявляют более высокие требования к подготовке и работе врача-терапевта. Обследование больных затрудняется во время боевых действий войск (артиллерийская канонада, налеты авиации и т. д.), при массовом поступлении больных (вследствие необходимости в короткие сроки обследовать их, оказать неотложную помощь и эвакуировать на последующие этапы медицинской эвакуации). В короткие сроки, в весьма напряженной обстановке, терапевту приходится решать сложные задачи.

Эти трудности усугубляются на передовых этапах медицинской эвакуации еще и тем, что для установления диагноза здесь могут быть использованы только данные субъективного и обычного объективного изучения больного (осмотр, перкуссия, аускультация, пальпация), без применения дополнительных методов исследования (лабораторные, рентгенологические и др.). Следует добавить, что от врача-терапевта на каждом из этапов медицинской эвакуации требуется не только установление диагноза, но и определение лечебно-эвакуационного прогноза, т. е. выявление того этапа медицинской эвакуации, где лечение могло бы быть проведено с наибольшим эффектом, а также определение примерных сроков лечения. Устанавливая диагноз заболевания на передовых этапах эвакуации, врач должен немедленно назначить больному соответствующую терапию, учитывая целесообразность и возможность ее проведения именно в той обстановке, в которой будет проходить эвакуация заболевшего. Так, например, терапевт должен тщательно взвесить целесообразность назначения больным ревматизмом, эвакуируемым иногда по плохим дорогам, в сырую, дождливую погоду, салицилатов, пирамидона и др. подобных средств, предусмотреть возможную непереносимость тех или иных препаратов (антибиотики и др.) и т. п.

Работа медицинской службы в значительной степени осложняется в случаях применения противником средств массового поражения, когда на передовые этапы медицинской эвакуации будет поступать громадное количество пораженных. В этих случаях необходимо в кратчайшие сроки произвести сортировку, санитарную обработку поступающих, определить характер заболевания, оказать нуждающимся неотложную терапевтическую помощь, эвакуировать на дальнейшие этапы медицинской эвакуации.

Врачу-терапевту, работающему в полевых лечебных учреждениях, приходится самостоятельно, без помощи специалистов, устанавливать диагноз инфекционных заболеваний, что требует от него специальной подготовки. Наконец, он должен хорошо знать клинику, профилактику и лечение поражений боевыми отравляющими веществами. Недостаточное знакомство врача-терапевта с диагностикой и клиникой инфекционных заболеваний, а также с клиникой лучевой болезни и поражений отравляющими веществами чревато весьма тяжелыми последствиями.

Сложные задачи, стоящие перед медицинской службой при организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации, в условиях современных войн выдвигают повышенные требования и к подготовке военного врача-терапевта. Он должен иметь хорошую общемедицинскую подготовку и, конечно, терапевтическую. Но необходимо также отличное знание клиники лучевой болезни, поражений боевыми отравляющими веществами, инфекционных заболеваний. В то же время терапевт должен в достаточной мере быть ознакомлен с основами организации военно-полевой медицинской службы.

В самом деле, как можно правильно организовать терапевтическую помощь больным и раненым, не зная принципов медицинской эвакуации в Советской Армии, не зная основ тактики медицинской службы? Как можно изучать особенности проявления и течения заболеваний во время войны, не имея достаточной теоретической и клинической подготовки? Как можно осуществлять сортировку или эвакуацию больных по назначению, не имея достаточного опыта в диагностике заболеваний, в том числе и инфекционных в начальной стадии их развития?

Только хорошо подготовленный в теоретическом и практическом отношении терапевт, имеющий организационные навыки, может выполнять сложные задачи, выдвигаемые современными условиями боевой деятельности войск.

Глава II

КРАТКИЙ ОЧЕРК ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

> «Почему мы так мало знаем о нашем прошедшем, так скоро его забываем и так легко относимся к тому, что ожидает нас в ближайшем будущем?»
>
> *Н. И. Пирогов*

Военно-полевая терапия как один из важнейших разделов военной медицины получила организационное оформление на много лет позже военно-полевой хирургии. Однако это оформ-

ление подготовлялось в течение многих десятилетий лучшими представителями отечественной медицины, разрабатывавшими основные вопросы военной медицины вообще и военно-полевой терапии в частности. Известно, что прошлые войны всегда характеризовались высокими потерями больными, значительно превышавшими потери ранеными. Количество больных достигало весьма больших цифр и всегда превосходило количество раненых и контуженных. Все это надлежащим образом оценивалось многими деятелями нашей отечественной военной медицины (М. Я. Мудров, Н. И. Пирогов, С. П. Боткин, В. А. Оппель и др.). Они неоднократно привлекали внимание командования и руководителей медицинской службы к этому и указывали на необходимость улучшения организации помощи заболевшим на театрах военных действий.

На протяжении всего прошлого столетия многие русские врачи настойчиво изучали заболеваемость в периоды войн, выявляли ее частоту, своеобразие в проявлении и течении болезней, указывали на плохую организацию лечения больных. Ими же подчеркивалась необходимость улучшения терапевтической помощи заболевшим, необходимость внести коррективы в подготовку военного врача.

Основоположник отечественной терапии профессор Матвей Яковлевич Мудров в своих трудах неоднократно подчеркивал важное место военной терапии среди других разделов военной медицины.

«Круг медицины военной, — писал он, — заключается в сохранении здравия солдат и лечении их болезней и ран удобнейшими средствами. Медицина военная может быть разделена на четыре части: 1) Военная гигиена (Hygiena militaris)... 2) Военная терапия или армейская клиника (Therapia s. Medicina castrensis), занимается лечением болезней, наиболее случающихся в армии... 3) Военная или полковая хирургия (Chirurgia castrensis)... 4) Полевая фармакопея...[1]»

Желая обратить внимание правительства и руководителей медицинской службы на необходимость улучшения лечебно-профилактического обслуживания войск и добиться изменения в отношении к врачам, М. Я. Мудров на торжественном собрании Московского университета 3 июля 1809 г. произнес актовую речь на тему «О пользе и предметах военной гигиены, или науки сохранять здравие военнослужащих». В этой речи М. Я. Мудров уделяет большое внимание профилактике заболеваний. «Первый предмет и самый важный военной медицины есть собственно так называемая военная гигиена, о пользе которой я ныне именно и говорю; наука, дающая правила сохранять здравие и предупреждать болезни военнослужащих, начиная от

[1] М. Я. Мудров. Избр. произв. Изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 161—162.

рекрута до генерала...»[1] М. Я. Мудров затронул в своей речи много весьма важных вопросов, касающихся мероприятий, направленных против проникновения в армию «вредоносных причин», и предупреждения заболеваний, происходящих «от холода, жары, сырого и гнилого воздуха, от пищи, питья»; М. Я. Мудров разбирает методы закаливания организма и указывает на

М. Я. Мудров (1776—1831).

пользу систематических телесных упражнений и тренировки солдат в условиях, приближенных к военной обстановке; он подчеркивает необходимость оказания своевременной помощи раненому; освещает ряд организационных вопросов (организация главных и военно-полевых госпиталей, изоляция инфекционных больных и т. д.).

Тема, избранная М. Я. Мудровым для актовой речи, оказалась настолько актуальной, что ее немедленно напечатали, а в дальнейшем переиздавали в 1813 и 1826 гг. (рис. 1).

[1] М. Я. Мудров. Слово о пользе и предметах военной гигиены, или науке сохранять здравие военнослужащих. Изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 132.

СЛОВО

О пользѣ и предметахъ военной Гигіены, или науки сохранять здравіе военнослужащихъ,

ВЪ ТОРЖЕСТВЕННОМЪ СОБРАНІИ

ИМПЕРАТОРСКАГО МОСКОВСКАГО УНИВЕРСИТЕТА,

Іюля 3 дня 1809 года,

произнесенное

Медицины Докторомъ, Общей Терапіи, и Военной Медицины Профессоромъ Пуб. Е. О. Университетской для Питомцевъ Вольницы и Клинического Института Врачемъ, Обществъ ИМПЕРАТОРСКАГО Испытателей Натуры и Медико-Физическаго Ординарнымъ Членомъ, Виленскаго Врачебнаго и Геттингенскаго Акушерскаго Сочленомъ, Парижскихъ Академій Врачебной и Обществъ Академическаго Наукъ и Искусствъ и Голландическаго Корреспондентомъ

МАТВѢЕМЪ МУДРОВЫМЪ.

МОСКВА.
Въ Университетской типографіи.

Рис. 1. Заглавный лист актовой речи М. Я. Мудрова.

Будучи заведующим кафедрой внутренних болезней в Московском университете, М. Я. Мудров с 1808 г. читал специальные курсы «О гигиене и болезнях обыкновенных в действующих войсках», а также «Терапия болезней в лагерях и госпиталях наиболее бывающих». Представляет большой интерес работа М. Я. Мудрова «Принципы военной патологии».[1]

В 1813 г. доктором медицины И. Энегольмом была выпущена «Карманная книга военной гигиены, или замечания о сохранении здоровья русских солдат», состоящая из трех частей. Это первое руководство по военной медицине содержало, кроме основных вопросов «Гигиены военного быта», «Гигиены походной жизни», а также тактики военно-медицинской службы, элементы военно-полевой терапии; в ней были освещены организационные формы оказания медицинской помощи заболевшим (рис. 2).

Участник Отечественной войны 1812 г. доктор Я. И. Говоров также уделял много внимания вопросам организации терапевтической помощи на театрах войны. Он тщательно анализировал заболеваемость в армии и обращал внимание на изменение ее характера в период военного времени. Обобщая свой опыт работы во время Отечественной войны 1812 г., он писал: «Тогда армии преимущественно терпели от многообразных перемен воздуха, то жару, то сухость, то стужи и сырости на бивуаках, более же всего от продолжительных дождей, затоплявших поля и препятствовавших нередко производить огонь. К таковым влияниям атмосферы часто случался недостаток в дровах, пище, чистой и здоровой воде, отдыхе, сне и прочих необходимых потребностях, которые натурально служили поводом к произведению эпидемических болезней и действовали, примерно, как разрушительные силы»[2]. И далее: «По свойству внешних впечатлений, действовавших особенно и вообще на солдат, самые болезни принимали некоторым образом отличный характер. Всех отдельных корпусов врачи, без прекословия в том согласятся, что с переменою климата и обстоятельств войны, с переворотом формы военных движений, а наиболее с переходом от недостатка к изобилию, от утомительных трудов к отдыху и покою, от бивуачной и кочующей жизни к квартирам, должны были перемениться и болезни войск» (рис. 3).

В 1834 г. Главным медиком действующей армии, членом-корреспондентом Медико-хирургической академии Романом Сергеевичем Четыркиным была издана книга «Опыт военно-медицинской полиции». В предисловии к ней автор писал: «Военно-медицинская полиция объемлет все предметы, имеющие влияние на сохранение здоровья солдат, все способы к предупреждению болезней и все меры к ограничению повальности заразы».

[1] Работа была издана на французском языке в г. Вильно в 1808 г.

[2] Всеобщая история врачебного искусства и опыт краткого врачебного обозрения кампаний 1812—1815 гг., СПб., 1818.

ВОЕННОЙ ГИГІЕНЫ,

или

ЗАМѢЧАНІЯ

о

СОХРАНЕНІИ ЗДОРОВЬЯ РУСКИХЪ СОЛДАТЪ,

Изданныя

Иліею Энегольмомъ,

Медицины Докторомъ и Хирургомъ, Статскимъ Совѣтникомъ, Императорской Медико-Хирургической Академіи Инспекторомъ и исправляющимъ должность Президента, Медицинскаго Совѣта Министерства Народнаго Просвѣщенія, Московскаго Физико-Медицинскаго Общества, Виленскаго Медико-Хирургическаго Сословія, С. Петербургскаго Медико-Филантропическаго Комитета Членомъ, Орденовъ Св. Анны втораго класса, Св. Владимира четвертой степени, и Королевскаго Шведскаго Вазы Кавалеромъ.

Une précaution qui prévient un mal,
Vaut mieux que tous les remèdes pour le guerir.

Rober-Ker-Porter.

САНКТПЕТЕРБУРГЪ.

Въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Типографіи
1813 года.

Рис. 2. Заглавный лист книги И. Энегольма.

ОПЫТЪ
КРАТКАГО ВРАЧЕБНАГО ОБОЗРѢНІЯ КОМПАНІЙ 1812—1815 года (*).

По принесеніи въ послѣдній разъ человѣческой крови въ жертву алчному и ненасыщному честолюбію при *Белль-Аллiансѣ*, всю Европу озарилъ блистательный лучь надежды на всеобщій миръ. Теперь онъ совершенно царствуетъ, и воины, возвратившіеся въ нѣдра своего отечества, наслаждаются спокойствіемъ и тишиною. Какъ любопытно, при настоящихъ обстоятельствахъ, разсматривать внимательнымъ окомъ всѣ труды и подвиги нашихъ героевъ, благополучно окончавшихъ безпримѣрные

(*) Сія піеса напечатана была, по одобрѣнію ИМПЕРАТОРСКОЙ Медико-Хирургической Академіи въ No I. Журнала сей Академіи за 1816 годъ. Нѣкоторые изъ моихъ друзей — товарищей желали имѣть оную въ особенности. Я приличнымъ нашелъ помѣстить ее здѣсь подъ настоящимъ названіемъ, а равно и съ тоюже цѣлію, съ которою она была прежде напечатана въ помянутомъ Журналѣ.

Рис. 3. Первая страница книги Я. И. Говорова.

ВОЕННО - ПОХОДНАЯ

МЕДИЦИНА.

Одобренная Главнымъ по Арміи Медицинскимъ Инспекторомъ, Медицинскимъ Совѣтомъ Министерства Внутреннихъ Дѣлъ и Медико-Хирургическою Академіею въ С. Петербургѣ.

Сочиненіе Лейбъ-Гвардіи Егерьскаго полка Полковаго Штабъ-Лѣкаря, Доктора Медицины и Хирургіи, Коллежскаго Совѣтника и Кавалера Акима Чаруковскаго.

Печатано по ВЫСОЧАЙШЕМУ повелѣнію, Учрежденіемъ Правительства.

САНКПЕТЕРБУРГЪ.

Въ Типографіи И. Воробьева.

1837 года.

Рис. 4. Заглавный лист книги „Военно-походная медицина“.

В своей книге Р. С. Четыркин останавливается на причинах, обусловливающих увеличение заболеваемости в армии (моральные и физические трудности походов, климатические условия и т. п.), указывает на необходимые профилактические и лечебные мероприятия во время походов. В частности, он рекомендует устраивать медицинские осмотры не реже двух раз в месяц и проводить другие профилактические мероприятия во время походов.

Почти в это же время (1836) Военно-медицинским комитетом при Главной квартире была издана книга «Практические замечания об армейских болезнях», в составлении которой активное участие принимал тот же Р. С. Четыркин. В книге кратко изложены профилактические мероприятия, направленные к «предотвращению болезней», и более подробно освещены вопросы терапии.

Современник Р. С. Четыркина доктор Аким Чаруковский в 1836 г. написал книгу «Военно-походная медицина», третья часть которой была озаглавлена «Болезни армии» (рис. 4).

В этом разделе автор разбирает вопросы патогенеза, клиники, профилактики и лечения заболеваний, наиболее часто встречающихся в армии (рис. 5). «Солдат как человек, подобно прочим людям, — пишет А. Чаруковский, — подвержен многоразличным недугам; но как воин он поражается сверх того особенными болезнями, либо и общими всему человеческому роду, но с течением военных обстоятельств значительно измененными». И далее: «Рассматривая особенность армии, как предмет патологии в военное время, мы замечаем две главные причины солдатских болезней: одни возникают из состава армии, а именно из стесненного положения множества людей на малом пространстве, из недостаточного их продовольствия по количеству и качеству жизненных потребностей, из непомерного напряжения телесных и душевных сил, а главное из нравственного возмущения духа воюющих народов всегда оказывающегося в многолюдных войнах; а другие происходят от земных и всемерных влияний на солдата, который, будучи лишен всех житейских удобств и выгод, так сказать, во всей наготе, подвергается их действию под видом жара, холода, ветров, эпидемического состояния воздуха и эпидемического качества земли...» «Лечение болезней армии, — писал далее А. Чаруковский, — есть предохранительное и действительное. Первое имеет целью удаление болезненных причин, предотвратить самые болезни, а оказавшиеся уже, остановить и подавить их в самом начале, дабы они не распространялись между здоровыми; последнее есть собственно терапевтическое»[1] (рис. 6).

---

[1] А. Чаруковский. Военно-походная медицина. Болезни армии, ч. 3, СПб., 1837, стр. 1, 2, 5.

ВОЕННО-ПОХОДНОЙ МЕДИЦИНЫ

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ.

БОЛѢЗНИ АРМІИ

3. Лѣченіе больнаго солдата.

Рис. 5. Заглавный лист третьей части книги „Военно-походная медицина“.

В разделах, посвященных военно-полевой хирургии, А. Чаруковский обращает внимание на наблюдаемые у раненых заболевания внутренних органов и, в частности, печени

К этому же времени относятся и работы профессора Военно-медицинской академии К. К. Зейдлица, в которых он, с одной стороны, подвергает анализу заболеваемость на театрах военных действий, а с другой — затрагивает ряд организационных вопросов. В частности, он высказывал идеи о необходимости медицинской сортировки, о необходимости наблюдений терапевта за всеми тяжелоранеными, о путях улучшения эвакуационного дела, о большей мобильности полевых госпиталей и т. д.

Хорошо известна роль С. П. Боткина в развитии медицины вообще и военно-полевой терапии в частности. С. П. Боткин был участником как крымской войны 1853—1856 гг., так и русско-турецкой войны 1877—1878 гг. В 1855 г. С. П. Боткин по получении звания лекаря добровольно отправился в Крым в район военных действий и работал в Симферопольском госпитале под руководством Н. И. Пирогова.

В период русско-турецкой войны 1877—1878 гг. С. П. Боткин, будучи врачом штаб-квартиры, много внимания уделял вопросам организации терапевтической помощи на войне, и фактически являлся Главным терапевтом армии.

С. П. Боткин проводил большую организационную работу. Так, с самого начала кампании он принимает активное участие в передислокации госпиталей, в организации терапевтической помощи заболевшим (рис. 7). Он обращается к начальнику штаба армии (7/VI 1877 г.) по вопросу о более энергичном привлечении Красного Креста к работе перевязочных пунктов. Первые же замеченные в работе лечебных учреждений (ВВГ № 47) упущения вызывали у него чувство тревоги.

С. П. Боткин тщательно анализировал заболеваемость в действующей армии и старался добиться ее снижения. Пытаясь уменьшить заболеваемость малярией, С. П. Боткин хотел провести профилактическую хинизацию. Однако это сделать ему не удалось. «К октябрю 1877 г. имевшиеся в аптечных складах запасы хинина были израсходованы, а новые поступления прекратились». «До сих пор не мог разобраться, где находится корень всех этих безобразий, где и в чем лежит эта механика, почему пропадают вагоны с теплыми вещами, почему пропадает транспорт с хинином», — писал С. П. Боткин в одном из писем.

С. П. Боткин никогда не оставался безучастным к обнаруженным недостаткам в работе лечебных учреждений, а сейчас же пытался сделать организационные выводы с целью улучшения лечебно-профилактического дела. Так, например, в одном из писем он сообщает: «Результатом нашего вчерашнего посещения было то, что откроется на промежуточной станции лишний питательный пункт в Порадиме и не будут повторяться случаи

БОЛѢЗНИ АРМІИ ВООБЩЕ.

§ 1. Солдатъ, какъ человѣкъ подобно прочимъ людямъ, подверженъ многоразличнымъ недугамъ; но какъ воинъ, онъ поражается сверхъ того особенными болѣзнями, либо и общими всему ловѣческому роду, но стеченіемъ военныхъ обстоятельствъ, значительно измѣненными. Въ первой части сего сочиненія было упомянуто о разныхъ особенныхъ причинахъ солдатскихъ болѣзней, и о мѣрахъ для ихъ предотвращенія. Не входя въ изложеніе болѣзней, одинаково поражающихъ какъ гражданина, такъ и воина, здѣсь разсмотримъ только тѣ недуги, кои преимущественно свирѣпствуютъ въ Арміи, и возникаютъ изъ особенности ея положенія въ военномъ отношеніи, изъ мѣсности расположенія войска; хотя въ послѣдствіи и эти болѣзни распространяются на мирныхъ жителей, сообщающихъ свои недуги также и Арміи; посему нѣтъ болѣзней, исключительно принадлежащихъ воину и Арміи въ мирное и военное время.

§ 2. Однако, разсматривая особенность Арміи, какъ предметъ Патологіи въ военное время, мы замѣчаемъ двѣ главныя причины солдатскихъ болѣзней: однѣ возникаютъ изъ состава Арміи, а именно изъ стѣсненнаго положенія множества людей на маломъ пространствѣ, изъ недостаточнаго ихъ продовольствія, по количеству и качеству жизненныхъ потребностей, изъ непомѣрнаго напряженія тѣлесныхъ и душевныхъ

Рис. 6. Первая страница третьей части книги „Военно-походная медицина“.

вроде того, как на днях целый транспорт был брошен на дороге». [1]

Он постоянно посещал госпитали, консультировал больных и раненых, вел работу по повышению квалификации врачей.

«Несмотря на непогоду, я все утро проездил по госпиталям, а затем после завтрака — опять в лазаретах»,— писал С. П. Боткин в одном из писем с театра военных действий.

С. П. Боткин (1832—1889).

«Те дни, что проживем здесь, — писал С. П. Боткин, — буду их (врачей, — *Н. М.*) посещать почаще и надеюсь поэтому, что подучу их; народ все-таки молодой, не заскорузлый в своем невежестве...», или: «Сегодня я опять работал в госпитале и хорошо понимаю, что эта работа не бесплодна: ведь я не обхожу госпиталь как генерал от медицины, а обхожу как опытный врач, предлагающий свои услуги товарищам, где они затрудняются». [2]

---

[1] С. П. Боткин. Письма из Болгарии. СПб., 1893, стр. 73, 200.
[2] С. П. Боткин. Там же, стр. 73.

С. П. Боткин придавал большое значение своевременному изучению заболеваемости во время войны, выявлению особенностей патологии военного времени.

В результате своей работы на театре военных действий С. П. Боткин пришел к выводу, что во время войны можно наблюдать ряд нозологических форм, которые весьма часто встречаются. К ним С. П. Боткин относил катар желудка и кишок (неинфекционной природы), пневмонию, малярию, скорбут, дизентерию, сыпной и брюшной тифы, инфекционную желтуху.

Рис. 7. С. П. Боткин на фронте в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг.

С именем С. П. Боткина связано изучение волынской лихорадки, инфекционной желтухи, «траншейной» стопы.

Свой большой опыт работы на театрах военных действий С. П. Боткин обобщил в изданной после его смерти книге «Письма из Болгарии», которая является своеобразным дневником военно-полевого терапевта (рис. 8).

Ознакомление с этим замечательным документом показывает исключительную роль С. П. Боткина в организации терапевтической помощи в условиях действующих войск, его научную, педагогическую и консультативную деятельность. Обладая большим личным опытом военного терапевта, приобретенным в период двух войн, С. П. Боткин стал одним из основоположников военно-полевой терапии. Он сформулировал свои положения по вопросу организации терапевтической помощи в армии. На кон-

ПИСЬМА

С. П. БОТКИНА

ИЗЪ БОЛГАРІИ

1877 г.

Съ двумя портретами автора и видомъ болгарской хаты.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія М. М. Стасюлевича, В. О., 5 л., 28.
1893.

Рис. 8. Заглавный лист книги С. П. Боткина „Письма из Болгарии“.

ференции Военно-медицинской академии в 1864 г. С. П. Боткин следующим образом определил задачи военной медицины:

«1) Особенность военной медицины состоит в особенности быта солдат.

2) Военный врач должен быть настолько хирургом и терапевтом, насколько он должен быть натуралистом, ибо без хорошего знания естественных наук немыслима разумная гигиена солдат.

3) Изучение быта солдатского, во всех его возможных фазах, должно быть первым основанием главнейшей деятельности военного врача.

4) Предупредить развитие болезней, уменьшить число заболевших будет еще важнее, чем вылечить захворавшего.

5) Чтобы выполнить довольно добросовестно задачу, представляющуюся военному врачу, необходимо самое основательное знание медицинских наук.

6) Изучать в клиниках нужно те формы болезней, которые преобладают в войсках.» [1]

Особое внимание С. П. Боткин уделял подготовке военного врача. «Особенность положения военного врача, — говорил он, — вытекает из тех почти неудалимых неудобств, при которых ему в большинстве случаев приходится действовать... Положение военного врача гораздо менее выгодно, чем всякого гражданского врача. Поэтому, чтобы выполнить достаточно добросовестно задачу, представляющуюся военному врачу, необходимо самое основательное знание медицинских наук, ибо только большой запас сведений позволит действовать удачно при всех неудобствах, встречающихся в военной жизни... Военный врач настолько же должен быть знаком с хирургией, как и с внутренними болезнями».

Практика и опыт последующих войн показали всю справедливость высказываний С. П. Боткина по основным вопросам военной медицины.

Современником С. П. Боткина, заведующим кафедрой госпитальной терапии ВМА проф. Э. Э. Эйхвальдом, в 1876 г. была написана «Инструкция для охранения здоровья воинских чинов действующей армии». В ней, в частности, указывалось, что война не только травматическая эпидемия, но и «не что иное, как совокупность нескольких эпидемий, в числе которых травматическая далеко не самая разрушительная».

Исключительно ценные указания по организации терапевтической помощи на театрах военных действий, а также по вопросу об особенностях патологии военного времени были сделаны Н. И. Пироговым. Н. И. Пирогов писал: «...нетрудно убедиться, как важно значение больных внутренними болезнями во время войны. Администрация, заботящаяся при наступлении

---

[1] Протокол конференции Медико-хирургической академии, 1864, 13.

войск преимущественно о раненых, должна бы обратить особое внимание на возрастающую всегда во время войны болезненность в армии и различные потребности больных. Тогда не встретились бы, как в нынешнюю войну, недостатки»... «Мы должны были знать, что число выбывающих из строя во время

Н. И. Пирогов (1810—1881).

войн, вследствие болезней как в прошлых, так и в особенности в нынешних войнах, гораздо значительнее убыли убитыми и ранеными».[1] И далее: ...«Еще с большими трудностями, чем диагноз, соединено лечение внутренних болезней в госпиталях на театре войны. Это лечение гораздо разнообразнее и требует более индивидуализирования больных со стороны врача, чем наружные повреждения».

---

[1] Н. И. Пирогов. Военно-врачебное дело и частная помощь на театре войны в Болгарии и в тылу действующей армии в 1877—1878 гг. Ч. 1, СПб., 1879, стр. 160, 161, 164.

Большой интерес представляют высказывания Н. И. Пирогова по вопросу об изменениях реактивности организма под влиянием условий боевой деятельности. «Полевому врачу, — писал он, — нужно твердо помнить, что солдат в разгаре войны и в конце ее не тот, каким он был в ее начале. И те болезни и то лечение, которые наблюдались в начале, изменяют характер и свое действие в конце продолжительной войны. Организмы, выдержавшие много невзгод и лишений, если устояли в борьбе с болезнетворными началами, никогда не остаются теми же самыми, какими были до этой борьбы».

Н. И. Пирогов первый обратил внимание на частоту и разнообразие болезней внутренних органов у раненых и контуженных: им красочно была описана клиника кровоизлияния в легкие при контузии грудной клетки, отмечены общие явления при различных ранениях, в частности при проникающих ранениях живота, освещены вопросы течения ран при цинге, изложена клиника септицемии — «травматической чахотки» и т. д.

Преемник С. П. Боткина по кафедре, его сын Сергей Сергеевич Боткин, добровольно отправился на театр военных действий в период русско-японской войны в качестве Главного уполномоченного Красного Креста северо-восточного района действующей армии. Посещая полевые лечебно-эвакуационные учреждения, С. С. Боткин осматривал и консультировал больных и раненых. Совместно с С. С. Зимницким он много работал над изучением нового заболевания, так называемого маньчжурского тифа; им удалось выделить возбудителя, изучить клинику и морфологические изменения при этом заболевании.

В первую мировую войну многие терапевты, в последующем ведущие терапевты нашей страны (М. В. Черноруцкий, В. И. Глинчиков, Н. Н. Савицкий, Н. И. Рагоза, О. В. Кондратович и мн. др.), работали на различных фронтах в действующей армии, организуя терапевтическую помощь, изучая особенности патологии военного времени.

Во время мировой войны впервые возникла проблема оказания не только хирургической, но и терапевтической помощи пораженным боевым оружием. Появилась новая, принципиально отличная категория пострадавших — пораженные отравляющими веществами.

Применение первоначально немецким командованием боевых отравляющих веществ выявило необходимость срочного изучения клиники, патогенеза и лечения вызываемых ими поражений. В этом направлении терапевтами была проведена большая работа. Достаточно напомнить первые описания клиники поражений, сделанные профессором В. И. Глинчиковым.

Изложенное свидетельствует о том, что виднейшими терапевтами и хирургами нашей страны, работавшими на театрах военных действий еще в дооктябрьский период, был накоплен большой опыт, высказаны замечательные идеи и многочислен-

ные практические предложения, направленные на улучшение всего лечебно-профилактического обслуживания армии и, в частности, на улучшение организации терапевтической помощи. Некоторые из авторов (С. П. Боткин, Н. И. Пирогов) указывали на дефекты в деле подготовки военного врача-терапевта.

Однако богатый опыт, приобретенный отечественными терапевтами, замечательные идеи и практические предложения не были использованы в достаточной мере медицинской службой царской армии. Несмотря на значительные потери больными во время войн, организация терапевтической помощи на театрах военных действий в прошлом и в начале настоящего века оставалась на весьма низком уровне. На это указывал К. К. Зейдлиц, об этом писал С. П. Боткин, это подчеркивал Н. И. Пирогов.

В «Письмах из Болгарии»[1] С. П. Боткин сообщал о вопиющих безобразиях в лечебных учреждениях фронта. «Есть возможность, — писал он, — существования даже такого дивизионного начальника, как какой-то Б.; из его дивизии обыкновенно привозили всего больше тифозных и тяжело больных; некоторые даже умирали дорогой; а он против мнения своих врачей пришел сам к тому убеждению, что мясо солдату вредно, перестал кормить мясом и не обращал никакого внимания на увеличивающуюся болезненность и смертность в своей части; ему медики пишут по поводу этого бумагу, а он на нее не отвечает — не признает над собой никакой власти, никаких медицинских советов». Или: «Ежедневные поездки в Булгаренский госпиталь с неизбежными жалобами больных, что по полутора суток остаются без пищи, трое суток без перевязки — все это порядком растрепало мои нервы, которые, наконец, сегодня повлияли на мои силы». Или: «В то время, когда у меня на душе кипело негодование, скорбь, мне начинают предлагать взглянуть «интересных» больных. Погодите, я еще не опомнюсь от этих криков массы голодных людей, у меня голова не способна совмещать интерес медицинского случая с фактом истребления людей вследствие неряшества, злоупотребления... Дайте опомниться, тогда и посмотрю Ваши «интересные» случаи, но прежде накормите неинтересных». Или: «В госпитале сегодня ничего особенно не видел; все те же гадости, как и обыкновенно, на врача во внутреннем отделении приходится по 130 больных; рицинового масла давным-давно нет во всем госпитале ни одной ложки; хинин давно уже получается от Красного Креста, а своего нет»[2].

Плохая организация терапевтической помощи в прошлом получила яркое отражение и на страницах художественной литературы. В. В. Вересаев в «Записках о русско-японской войне»

---

[1] С. П. Боткин. Ук. соч., стр. 139, 207.
[2] Там же, стр. 248.

так рисовал положение больных: «...В армии больные — это парии. Так же несли они тяжелую службу, так же пострадали, может быть гораздо тяжелее и непоправимее, чем иные раненые, но все относятся к ним пренебрежительно, и даже как будто свысока; они такие неинтересные, закулисные, так мало подходят к ярким декорациям войны».

Можно привести много подобных литературных отображений плохого состояния терапевтической помощи в период различных войн (А. Н. Степанов, Н. Г. Гарин, А. С. Новиков-Прибой, С. Н. Сергеев-Ценский, А. С. Серафимович и др.); все они характеризуют низкий уровень организации терапевтической службы.

Идеи лучших представителей военной медицины не получали реализации в условиях бюрократического режима монархической России, не могли быть претворены в жизнь.

В условиях феодально-помещичьей России не было проявлено должной заботы о сохранении здоровья личного состава армии.

Военная медицина, будучи раздробленной и подчиненной различным ведомствам, не имела единого руководства, не могла развиваться и успевать за развитием медицины и военного искусства. В этих условиях не могло быть и речи о стройной организации терапевтической помощи. Во главе медицинской службы стояли генералы и офицеры русской армии, не имевшие медицинской подготовки и не понимавшие задач военно-медицинской службы.

К этому надо добавить явно недостаточное развитие в тот период времени научной медицины, что также не могло не тормозить развития военной медицины вообще и военно-полевой терапии в частности. Наконец, трудности в организации медицинской, в частности терапевтической, помощи на театре военных действий усугублялись системой лихоимства и хищений чиновников. Выше были приведены высказывания С. П. Боткина по этому поводу.

Н. И. Пирогов, анализируя причины, мешавшие поставить на должную высоту эвакуацию и лечение больных и раненых, особо указывал на непонимание многими руководителями медицинской службы значения хорошей постановки лечения и эвакуации, на злоупотребления и казнокрадство.

Следует подчеркнуть, что организация терапевтической помощи в прошлые войны ограничивалась узкими лечебными функциями.

Учитывая недочеты в подготовке кадров, недостатки в оснащении и снабжении медикаментами госпиталей, надо признать, что эти функции оказывались весьма элементарными.

Итак, совершенно очевидно, что громадный опыт, накопленный многими отечественными учеными и практическими врачами, не был использован медицинской службой царской

армии. Однако их опыт, бессмертные идеи и высказывания явились тем фундаментом, на котором начала строиться военная медицина и военно-полевая терапия в советский период в нашей стране.

Советская система здравоохранения и созданная в 1918 г. медицинская служба Красной Армии позволили по-новому организовать военную медицину. В дни октябрьских революционных боев и в огне гражданской войны под руководством большевистской партии зародилась принципиально новая по содержанию советская военная медицина. Впервые в истории военной медицины ее объектом стал солдат — полноправный гражданин Советской страны, а не «безликий холоп — пушечное мясо». В Советской Армии забота о каждом больном и раненом стала незыблемым законом для всего личного состава армии и ее командования, а не только медицинских работников.

В основу военной медицины были положены социалистические принципы построения государственной системы народного здравоохранения.

Деятельность военной медицины, как и всего советского здравоохранения, всегда, на всех этапах развития Советского государства, направлялась Коммунистической партией и Правительством. Еще задолго до Великой Октябрьской социалистической революции Коммунистическая партия, обсуждая вопросы построения Советского государства, наметила основные принципы организации народного здравоохранения. Эти вопросы подвергались обсуждению на II съезде РСДРП в 1903 г., на VI Пражской партийной конференции в 1912 г., на VIII съезде партии в 1919 г. В программе Коммунистической партии, принятой VIII съездом, были сформулированы основные положения, определявшие деятельность органов здравоохранения.

Коммунистическая партия Советского Союза постоянно направляла деятельность органов здравоохранения по пути улучшения и совершенствования всего лечебно-профилактического дела. Известно, что партия и правительство во главе с В. И. Лениным руководили борьбой с эпидемиями в период гражданской войны.

С первых дней Великой Октябрьской социалистической революции партия и правительство приступили к созданию советского здравоохранения. В июле 1918 г. В. И. Лениным был издан декрет об образовании Народного Комиссариата здравоохранения. Декретом Совнаркома впервые в истории медицины был создан центр для руководства делом здравоохранения как гражданского населения, так и Красной Армии.

В основу советской медицины было положено лечебно-профилактическое направление.

«Сочетание лечебной и профилактической деятельности врача в единую систему составляет специфическую и неотъем-

лемую особенность медицины советского строя», — писал основоположник советской военной медицины З. П. Соловьев. Задачи военно-медицинской службы З. П. Соловьев определил следующим образом:

1) «Изучение коллектива в целом и в особенности тех вредоносных и оздоровительных моментов и факторов, которые ему присущи»; 2) «оформление планов оздоровительных мероприятий»; 3) «планомерное проведение изменения условий этих коллективов в сторону наибольшего благоприятствования как самих коллективов, так и отдельных индивидуумов, составляющих этот коллектив».

Поэтому военный врач «должен выступать отныне не только в роли лечащего врача, но прежде всего в качестве организатора здорового быта и соответствующих ему гигиенических условий и вдохновителя коллективной массы в этом направлении».

Сочетание лечебной и профилактической деятельности привело к методам диспансеризации, как основе лечебно-профилактической деятельности в воинских частях, к изучению особенностей профессионального труда военнослужащих различных родов войск, к организации медицинского контроля за физическим развитием военнослужащих, к ряду мероприятий среди допризывников, к развертыванию поликлиник, специализированных лечебных учреждений (госпиталей), санаторно-курортных учреждений и т. д.

Совершенно очевидно, что все эти мероприятия не могли не отразиться на состоянии здоровья военнослужащих, не могли не сказаться на уменьшении заболеваемости в армии как в мирное, так и в военное время. Уже вскоре после Октябрьской социалистической революции заболеваемость и смертность в армии от болезней стали быстро уменьшаться. Это видно из табл. 1 и 2.

Резко снизилась, а вскоре и почти полностью исчезла в армии заболеваемость инфекционными болезнями. Например,

Таблица 1

Общая заболеваемость в старой русской армии и в Красной Армии на 1000 человек рядового состава за год

(Е. И. Смирнов)

Год	Количество заболеваний пользованных:		
	амбулаторно	стационарно	всего
1912	3613	387	4000
1913	3508	384	3892
1938	1467	558	2025
1939	1465	460	1925

заболеваемость сыпным тифом, составлявшая в 1919 г. 130,7 на 1000 человек рядового состава, в 1922 г. снизилась соответственно до 23,5, в 1924 г. — до 0,7. То же самое следует отметить и в отношении других инфекций.

Таблица 2

Смертность от болезней на 1000 человек рядового состава
(Е. И. Смирнов)

Армия	1913 г.	1924—1925 гг.	1925—1926 гг.	1926—1927 гг.
Русская	3,02	—	—	—
Советская	—	2,59	2,13	1,21
Английская	2,81	2,35	2,35	2,42

Таким образом, уже в первые годы существования Советского государства, несмотря на тяжелый период гражданской войны, общая заболеваемость среди военнослужащих и летальность от болезней значительно снизились. В последующем в связи с ростом народного хозяйства, улучшением здравоохранения в стране и совершенствованием военно-медицинской службы заболеваемость в армии еще более снизилась, а смертность не превышала десятых долей на тысячу.

Коренной перестройке подверглась и вся научно-исследовательская работа Военно-медицинской академии и военно-лечебных учреждений, поставленных на службу здравоохранения армии.

Борьба с интервентами и гражданская война потребовали большой и напряженной работы всей военно-медицинской службы. Необходимо было в весьма короткие сроки организовать терапевтическую помощь и проводить широкие профилактические мероприятия по борьбе с сыпным и возвратным тифом, заболеваниями алиментарной дистрофией и авитаминозами. С большим напряжением все эти задачи была выполнены медицинской службой Красной Армии и советским здравоохранением. Уже в этот период времени были предприняты шаги к организации специализированной помощи больным и раненым путем создания специализированных хирургических, терапевтических и инфекционных госпиталей и головных эвакопунктов.

По окончании гражданской войны началась коренная перестройка военно-медицинской службы, в том числе военно-полевой терапии. Кроме развертывания и улучшения всей лечебно-профилактической помощи, значительно расширилась научно-исследовательская работа. Выявление начальных, ранних форм заболеваний, наиболее часто встречавшихся в армии, требовало

изучения и внедрения в практику методов функциональной диагностики. Эти вопросы интенсивно стали разрабатываться в клиниках Военно-медицинской академии (Д. О. Крылов, Н. Н. Савицкий, М. И. Аринкин) и медицинских институтах, а также в других, впервые организованных институтах и лабораториях. В результате были предложены весьма эффективные и относительно простые методы функционального определения состояния системы кровообращения, дыхания, пищеварения, почек, крови и т. п.

Были проведены большие работы по изучению объективной оценки тренированности спортсменов, летчиков, подводников и т. п. В связи с этим подверглись тщательному изучению проблемы гипоксемии, оксигенотерапии. Были созданы новые разделы советской медицины — авиационная медицина, морская медицина и др.

Во время военных действий в районе озера Хасан, на реке Халхин-Гол и во время советско-финляндской войны 1939—1940 гг., в результате своевременного проведения соответствующих профилактических мероприятий, значительного роста заболеваемости не наблюдалось, несмотря на исключительно тяжелые условия боевой деятельности войск. Вместе с тем, опыт работы медицинской службы в эти периоды выявил необходимость пересмотра ряда положений, касавшихся организации терапевтической помощи на театре военных действий. «Сейчас для нас совершенно ясно, — писал М. Н. Ахутин, анализируя опыт двух боевых операций, — что в войсковом районе нам нужны терапевты не столько в качестве помощников хирурга, сколько, прежде всего, в качестве полноценных терапевтов — специалистов, умеющих в труднейших условиях стационара ДПМ лечить пневмонии у тяжело раненных в живот и грудь, хорошо знающих уход за тяжелыми больными».[1]

Советско-финляндская война 1939—1940 гг. выдвинула вопрос о необходимости высококвалифицированного руководства терапевтической службой. С этой целью при Начальнике медицинской службы фронта было организовано консультационное бюро, в которое вошли многие профессора Ленинграда (в том числе проф. Г. Ф. Ланг, М. И. Аринкин, Д. О. Крылов, Н. Н. Савицкий, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов и др.). Консультационному бюро была поручена организация консультаций терапевтам, работавшим на этапах медицинской эвакуации, руководство их деятельностью.

В результате интенсивной работы терапевтов, помощи со стороны консультационного бюро в период этой войны были достигнуты успехи в лечении больных и раненых. Терапевты были привлечены к активному лечению раненных в грудь, у ко-

---

[1] М. Н. Ахутин. Хирургический опыт двух боевых операций. Изд. Военно-медицинской академии Красной Армии, Куйбышев, 1940, стр. 36.

торых весьма часто наблюдались осложнения со стороны внутренних органов. В некоторых терапевтических учреждениях, в том числе и в Госпитальной терапевтической клинике Военно-медицинской академии Красной Армии, были организованы отделения для лечения раненных в грудь (при наличии у них серьезных осложнений со стороны внутренних органов). К работе в этих отделениях были привлечены, кроме терапевтов, и фтизиатры.

В лечебных учреждениях фронта развертывалась научно-исследовательская работа, одним из важных результатов которой явилось описание клиники и лечения некоторых заболеваний у раненных в грудную клетку (пневмония), а также описание клиники так называемых бронхиолитов у обмороженных (М. Д. Тушинский).

Опыт работы руководителей военно-медицинской службы и советских терапевтов в период этой войны выявил необходимость организационного оформления нового раздела военной медицины — военно-полевой терапии. На специальных совещаниях военно-медицинских работников, а также на специальных заседаниях Московского и Ленинградского терапевтических обществ, был обобщен опыт работы терапевтов во время советско-финляндской войны, подчеркнута необходимость организации военно-полевой терапии, намечены пути развития этого нового раздела военной медицины. Начальником ГВМУ Е. И. Смирновым были указаны цели и задачи нового раздела военной медицины. Изучение специфичности условий труда и быта в действующих армиях, установление единых принципов лечения и эвакуации, создание единой школы, единых взглядов на возникновение болезненных процессов и на методы лечения и профилактики их, организация терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации — вот основной круг вопросов, подлежавших, по мнению Е. И. Смирнова, изучению.

Совещания подчеркнули необходимость пересмотреть также и программы высших медицинских учебных заведений в направлении изменения преподавания внутренней медицины с учетом характера деятельности врача-терапевта на театре военных действий. Разнообразие боевых поражений, особенности патологии военного времени требуют высокой теоретической и клинической подготовки от всех врачей, в том числе и от врачей-терапевтов.

Гитлеровская Германия вероломно напала на нашу Родину в 1941 г. В это время система оказания терапевтической помощи больным и раненым еще только организационно оформлялась. Необходимо было срочно организовать эту систему в условиях начавшейся войны. В ряды Советской Армии с первых же дней войны влилась большая группа ведущих советских терапевтов — профессоров и доцентов (М. С. Вовси, В. Х. Василенко, А. Г. Гукасян, Э. М. Гельштейн, П. И. Егоров, и Н. А. Курша-

ков, Н. С. Молчанов, С. А. Поспелов и мн. др.), возглавивших (в должностях армейских и фронтовых специалистов) руководство этой специальной областью лечебно-эвакуационного обеспечения войск.

Велика и многообразна была деятельность терапевтов на фронтах Отечественной войны. Уже во время войны была создана стройная система оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации. Было организовано лечение больных на дивизионных медицинских пунктах, в терапевтических отделениях ГЛР, были созданы специализированные терапевтические полевые подвижные госпитали и терапевтические эвакогоспитали, что обеспечило оказание квалифицированной помощи в войсковом, армейском и фронтовом тыловых районах. В основу работы всех этапов были положены единые принципы военно-медицинской науки—медицинская сортировка, эвакуация по назначению, преемственность в лечении.

В результате кривая возврата больных в строй неуклонно поднималась и на четвертом году войны достигла 90%. Одновременно снижалась летальность, которая на четвертом году войны уменьшилась в три раза. В результате проведенных больших профилактических мероприятий удельный вес инфекционных болезней среди всех заболеваний впервые в истории войн оказался ничтожно малым. Увеличения заболеваемости по мере ведения боевых действий, как это всегда наблюдалось в прошлые войны, в годы Великой Отечественной войны не происходило. Нет необходимости подробно освещать всю многогранную деятельность терапевтов во время войны. Хотелось бы остановиться лишь на результатах исследовательской работы, — она обогатила военную медицину, внесла в нее культуру медицинского мышления и клинического исследования. Уже с первых месяцев войны на различных фронтах в армиях начала развертываться научно-иследовательская работа под руководством ведущих терапевтов-клиницистов. В короткие сроки детально была изучена общая заболеваемость на отдельных фронтах и в армиях, а также в тылу страны; были выявлены новые для ряда районов или редко встречавшиеся в мирное время заболевания, как-то: алиментарная дистрофия, авитаминозы, острые формы гипертонической болезни, острые сердечно-легочные синдромы, туляремия, весенне-летний энцефалит и др. Исследованиями терапевтов было показано своеобразие в проявлении и течении в условиях боевой обстановки хорошо известных заболеваний, как-то: туберкулез, язвенная болезнь, нефрит и многие другие.

Опыт работы терапевтов обобщался на фронтовых и армейских научных конференциях врачей-терапевтов, на пленумах Ученого медицинского совета при Начальнике Главного военно-медицинского управления, в специальных сборниках, издававшихся военно-медицинскими управлениями тех или иных фрон-

тов, в советских медицинских журналах. Достаточно напомнить, что на Западном фронте было выпущено два сборника научных работ терапевтов; на Волховском — четыре, на Карельском — три и т. д.

Собравшийся после войны XIII Всесоюзный съезд терапевтов в 1947 г. обсудил вопрос о состоянии внутренней медицины в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Съезд признал (резолюция съезда), что:

1. В деле организации и оказания помощи больным и раненым терапевты Советской Армии и тыла страны сыграли весьма значительную роль.

2. На протяжении войны вполне оправдали себя организация специализированных терапевтических учреждений и создание института главных специалистов фронтов, армий, флотов, управлений эвакогоспиталей и пр.

3. Возврат в строй до 90% больных и неуклонное из года в год снижение летальности являются результатом создания стройной системы терапевтической помощи и неустанной героической работы советских терапевтов.

4. Терапевты Советского Союза наблюдали в период войны особенности проявлений и течения ряда заболеваний внутренних органов (туберкулеза легких, язвы желудка, пневмоний, нефритов и пр.), а также ближе изучили редкие нозологические формы — «спутники войны» — острые гипертонии, нарушения общего питания, острые бронхиолиты. Были описаны и неизвестные до того заболевания, как, например, геморрагический капилляротоксикоз (крымская лихорадка).

5. Огромный опыт войны, плодотворная совместная работа терапевтов и хирургов дали возможность изучить многочисленные поражения внутренних органов у раненых.[1]

Следует еще раз подчеркнуть, что вся система оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации в период Великой Отечественной войны полностью себя оправдала; были изучены новые разделы военно-полевой терапии (особенности возникновения течения, профилактики и лечения внутренних заболеваний в условиях боевых действий, болезни у раненых и подвергшихся действию взрывной волны и т. д.); военно-полевая терапия организационно оформилась как один из важнейших разделов военно-полевой медицины.

По окончании Великой Отечественной войны научно-исследовательская работа по основным проблемам военно-полевой терапии еще более расширилась. Во исполнение Постановления Советского правительства (Постановление Совета Министров от 26/III 1946 г., № 664) выполнена большая работа по обобщению опыта работы советской медицины в период Великой

[1] Труды XIII Всесоюзного съезда терапевтов 15—20 июля 1947 г. Медгиз, 1949, стр. 49—50.

Отечественной войны 1941—1945 гг., издан многотомный труд, который отобразил особенности патологии военного времени. В 21, 22, 23, 24, 25, 28, 29, 30 томах обобщен большой опыт работы терапевтов в период войны, освещены новые разделы военно-полевой терапии.

Этот труд с полной очевидностью показывает, что во время Великой Отечественной войны в Советской Армии организационно оформилась четкая система оказания терапевтической помощи больным и раненым, выражавшаяся в сочетании весьма эффективных профилактических и лечебных мероприятий, в создании специализированных терапевтических лечебных учреждений, в установлении четкого порядка эвакуации по назначению терапевтических больных.

Послевоенные годы были годами интенсивных научных исследований в области военно-полевой терапии. Как организаторами медицинской службы, так и терапевтами было выполнено немало диссертационных работ, освещавших вопросы организации терапевтической помощи на отдельных участках фронта, заболеваемость в различные периоды боевой деятельности войск, эффективность лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации и т. п. В этом отношении следует упомянуть о работах проф. А. С. Георгиевского, проф. А. Н. Григорьева, генерал-лейтенанта медицинской службы М. А. Шамашкина, полковника медицинской службы М. Ф. Войтенко, Б. С. Налимова, Н. Г. Рабиновича и мн. др.

Настоящий период характеризуется еще более глубоким развитием военно-полевой терапии. Нет никакого сомнения, что в условиях современных войн роль военно-полевой терапии резко повышается по сравнению даже с периодом Великой Отечественной войны. Учитывая возможность применения средств массового поражения, можно предполагать, что в условиях современных войн пораженные и раненые составят основную массу санитарных потерь, а обычные соматические больные составят относительно небольшой процент. Таким образом, впервые в истории военной медицины основными контингентами, подлежащими лечению в терапевтических учреждениях, будут военнослужащие, пострадавшие от боевого оружия (атомного, бактериологического, БОВ). В этом смысле военно-полевая терапия становится в один ряд с военно-полевой хирургией. Эти обстоятельства выявляют необходимость тщательного изучения организации терапевтической помощи в условиях современных войн.

Уже опыт работы медицинской службы в период Великой Отечественной войны выявил необходимость изменения системы подготовки как руководящего состава медицинской службы, так и врачей и студентов в смысле усиления подготовки по клиническим дисциплинам (военно-полевая терапия, хирургия). Уже в период войны на командно-медицинском факультете Акаде-

мии, организованном в тот период в Москве, впервые в истории военной медицины начал читаться курс военно-полевой терапии; после реэвакуации Академии в Ленинград, систематический курс по военно-полевой терапии читается на всех факультетах Академии. Военно-полевая терапия преподавалась сначала в качестве специального курса на кафедре госпитальной терапии, а с 1955 г. на вновь организованной кафедре военно-полевой терапии. Распоряжением Минздрава СССР в 1947 г. введено преподавание военно-полевой терапии и для студентов гражданских медицинских вузов на кафедре госпитальной терапии. Таким образом, курс военно-полевой терапии включен в настоящее время в качестве обязательного предмета для всех медицинских вузов страны.

Глава III

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ПЕРИОД ВОЙН И ЕЕ ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Изучение заболеваемости среди войск в военное время является, как уже говорилось, одной из основных задач военно-полевой терапии. Современные представления о болезни исходят из признания ведущей роли внешней среды в ее возникновении. Внешние факторы вызывают изменения внутренних свойств; последние, будучи стойко закрепленными, в дальнейшем могут играть ведущую роль в возникновении болезни. Разнообразные причины болезней всегда действуют в определенных условиях труда и быта. Последние резко специфичны у военнослужащих в периоды военных действий. Анализируя заболеваемость у военнослужащих в различные войны, можно проследить, как изменяются количественные и качественные ее показатели под влиянием внешних факторов в условиях боевой деятельности войск.

Изучению заболеваемости в периоды различных войн было уделено немало внимания отечественными авторами. Так, Я. И. Говоров (1818) анализировал заболеваемость, имевшую место в русской армии в период Отечественной войны 1812—1815 гг. А. Чаруковский, проф. К. К. Зейдлиц изучали заболеваемость в период похода русских войск против Турции в 1829 г.; Н. И. Пирогов, С. П. Боткин — в период русско-турецких войн 1855—1856 гг. и 1877—1878 гг.; Р. Р. Вреден, В. А. Оппель, Н. Н. Бурденко, В. И. Глинчиков и др. — в период русско-японской и первой мировой войны; большой коллектив авторов работал над трудом «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—45 гг.»

Все авторы, изучавшие общую заболеваемость по материалам прошлых войн, отмечали значительное ее увеличение в военное время по сравнению с мирным временем как вследствие

ухудшений условий труда и быта, так и в результате изменений возрастного состава армий.

В послевоенный период заболеваемость снижается, но в течение некоторого времени остается еще на более высоком уровне, чем в довоенное время.

Изучение санитарных потерь в периоды войн прошлого и начала настоящего столетия показывает значительное преобладание потерь больными по сравнению с потерями от боевого оружия. Это частично объяснялось тем, что участь кампаний прошлого столетия, нередко достаточно длительных, решалась одним-двумя крупными сражениями, сопровождавшимися довольно большим разовым поступлением раненых в лечебные учреждения; в остальное же время потери ранеными были относительно невелики. Потери больными при свойственной тому времени высокой заболеваемости, обусловленной низким санитарно-гигиеническим уровнем, а также отсутствием правильного понимания природы заболеваний (особенно инфекционных), были велики

Таблица 3

Санитарные потери (безвозвратные) в прошлые войны

Армии и войны	Число убитых и умерших от ран	Число умерших от болезней и небоевых травм	Отношение числа убитых и умерших от ран к числу умерших от болезней
Британская армия в войну с Францией (1793—1815)	25 569	193 851	100 : 758
Французская армия в крымскую войну (1854—1856)	20 193	75 375	100 : 375
Британская армия в крымскую войну (1854—1856)	4 602	17 580	100 : 382
Североамериканская армия в войну против Южных Штатов (1861—1865)	96 083	183 600	100 : 131
Австрийская армия в войну с Пруссией (1866)	11 841	19 162	100 : 162
Британская армия в англо-бурскую войну (1894—1902)	7 534	14 382	100 : 191
Русская армия в войну с Турцией (1828—1829)	20 000	110 000	100 : 550
Русская армия в войну с Польшей (1831)	15 000	85 000	100 : 567
Русская армия в крымскую войну (1854—1856)	40 551	88 798	100 : 219
Русская Дунайская армия в войну с Турцией (1877—1878)	21 981	45 791	100 : 208
Русская Кавказская армия в войну с Турцией (1877—1878)	5 531	35 572	100 : 643
Русская армия в войну с Японией (1904—1905)	31 458	12 649	100 : 41
Русская армия в первую мировую войну	285 000	107 000	100 : 38

и во много раз превышали боевые потери. Правда, соотношение больных и раненых в различных войнах колебалось чрезвычайно резко, что зависело от различных условий, из которых одни повышали абсолютное и относительное число боевых поражений (интенсивность боевых действий, совершенствование оружия и увеличение его поражающей силы), другие увеличивали роль заболеваний (эпидемии, длительность войны, метеорологические факторы, тяжесть походов и т. п.).

Для иллюстрации сказанного приводится табл. 3 (Л. С. Каминский), на которой даны сопоставления числа убитых, умерших от ран и умерших от болезней в войнах прошлого.

Как видно, потери умершими от болезней в войнах прошлого столетия в значительной мере превосходили потери умершими от ран.

Подобные же соотношения имели место и при сопоставлении числа госпитализированных больных и раненых в прошлые войны, что видно из табл. 4.

Таблица 4

Соотношение больных и раненых в период войн

Армии и войны	Наличный состав армии	Госпитализировано раненых и контуженных	Госпитализировано больных	Летальность при болезнях в (%)
Крымская война 1854—1856 гг. (русская армия)	400 000	81 247	351 622	22,9
Русско-турецкая война 1877—1878 гг. (Дунайская армия)	498 863	43 386	87 489	—
Русско-японская война 1904—1905 гг.				
Русская армия	539 734	151 944	405 910	3,2
Японская армия	650 000	173 425	391 912	
Мировая война 1914—1918 гг.				
Русская армия	10 300 000	2 474 935	5 069 920	3,7
Германская армия . . .	—	4 814 557	14 657 360	
В том числе в:				
1914—1915 гг.	—	1 125 286	2 700 695	
1915—1916 гг.	—	1 146 942	3 768 721	
1916—1917 гг.	—	1 137 045	3 906 865	
1917—1918 гг.	—	1 277 708	4 281 259	

Примечание: Точных данных о потерях русской армии в период первой мировой войны нет. Представленные цифры неполны и составлены на основании сводок, представлявшихся ГВСУ в ставку. Из других сводок ГВСУ следует, что за первые два года первой мировой войны в лечебные учреждения поступило 2 731 908 раненых и 2 650 817 больных.

Опубликованные санитарной службой английской армии данные, касающиеся потерь английской армии (экспедиционные войска) в период первой мировой войны также свидетельствуют о численном преобладании потерь больными, что отображено на табл. 5.

Таблица 5

Потери больными и ранеными в английской армии

Фронты	Годы	Потери (в процентах к общему числу потерь)	
		раненымн	больными
Французский и Фландрийский	1914	31,39	43,99
То же	1915	25,20	64,61
» »	1916	35,79	49,25
» »	1917	28,72	57,68
» »	1918	28,07	56,77
Итальянский	1917—1918	8,14	87,72
Македонский	1915—1918	3,35	94,55
Дарданельский	1915—1916	20,90	66,85
Египетский и Палестинский	1915—1918	6,70	89,65
Месопотамский	1914—1918	6,17	89,06

Все изложенное свидетельствует, что в войнах XIX и начала XX вв. потери больными в значительной мере преобладали над потерями ранеными.

К этому следует добавить, что, как отмечали А. Чаруковский, Н. И. Пирогов и другие, количество заболевших увеличивалось по мере ведения войны. «На всякой войне, — писал Н. И. Пирогов, — цифра болезненности растет по мере продолжения войны; в войне же продолжительной превосходит цифры повреждений, наносимых оружием, так, что в таких войнах гибнет более людей от болезней, чем от ран. Это повторяется роковым образом в истории войн»[1]. Это положение Н. И. Пирогова, выдвинутое в результате анализа заболеваемости в периоды войн XIX столетия, оставалось справедливым и сохранило свою значимость и в войнах начала XX века.

На табл. 4 представлены данные о заболеваемости в германской армии в первую мировую войну. Как видно из приведенной таблицы, количество больных из года в год возрастало.

К сожалению, мы не располагаем точными статистическими данными о заболеваемости в русской армии в первую мировую войну по годам войны. Однако некоторые сведения дают основание говорить об увеличении числа заболеваний по мере ведения войны. Так, во время этой войны в госпиталях Северо-западного фронта русской армии закономерно изменялось соотно-

[1] Н. И. Пирогов. Ук. соч., стр. 160, 161, 164.

шение между больными и ранеными в сторону увеличения количества больных; с 1/X 1914 г. по 30/IX 1915 г. оно выражалось как 0,8 : 1, с 1/X 1915 г. по 30/IX 1916 г. — 4,2 : 1; с 1/X 1916 г. по 30/IX 1917 г. — 13,4 : 1.

Изучение характера заболеваемости в войнах прошлого показывает наличие большого числа инфекционных заболеваний вследствие постоянно наблюдавшихся эпидемических вспышек. При этом следует констатировать весьма высокую летальность от инфекционных заболеваний. Анализ заболеваемости свидетельствует о преобладании среди заболеваний поносов, лихорадок (этими терминами именовались инфекционные болезни) (табл. 6). В период русско-турецких войн описаны эпидемии «моровой язвы», т. е. чумы, холеры (впервые появившейся в Закавказье в 1823 г.), тифов, именовавшихся самыми разнообразными терминами и чаще всего «горячками». Во время крымской войны в 1854 г. заболело тифами 61 495 человек, из которых 20,5% умерло; в 1855 г. число заболевших достигло 160 511 человек, из которых умерло 24,5%.

Таблица 6

Заболеваемость инфекционными болезнями в прошлых войнах

Войны и армии	Годы	Число эпидемических заболеваний на 1000 человек наличного состава (из расчета на 1 год)
Русско-турецкая война (Кавказская армия)	1877—1878	1307,3
Поход в Туркмению (русская армия)	1880—1881	966,1
Гражданская война в США (американская армия «белые»)	1861—1866	638,5
Русско-турецкая война (Дунайская армия)	1877—1878	354,4
Англо-бурская война (английская армия)	1899—1902	346,7
Поход в Юго-западную Африку	1904—1907	231,7
Японо-китайская война (японская армия)	1894—1895	214,4
Франко-прусская война (немецкая армия)	1870—1871	170,8
Австрия (армия в Герцеговине)	1882	159,4
Восточноазиатская экспедиция (германский корпус)	1900—1901	92,9
Первая мировая война (германская армия)	1914—1918	85,2
Первая мировая война (американская армия)	1917—1918	194,1

Примечание. В числе болезней учтены: оспа, скарлатина, корь, дифтерия, сыпной, брюшной, возвратный тифы, грипп, туберкулез, дизентерия, холера.

Следует подчеркнуть также, что в периоды прошлых войн имела место высокая заболеваемость солдат и офицеров гриппом, туберкулезом, пневмонией, цингой, инфекционной желтухой и другими болезнями. Так, в период русско-турецкой войны

1877—1878 гг. в лечебные учреждения поступало много больных «легочной чахоткой» (Л. С. Каминский) (табл. 7).

Таблица 7

Заболеваемость туберкулезом в русской армии в 1877—1878 гг.
(по Л. С. Каминскому)

Армия	Абсолютные числа		На 1000 человек среди наличного состава за все время войны		На 100 человек больных умерло
	заболело	умерло	заболело	умерло	
Дунайская . . .	2733	1103	4,7	1,9	39,5
Кавказская . .	910	379	3,7	1,5	41,6

Армия ежегодно теряла умершими от болезней до $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ своего состава. Причинами столь большой заболеваемости инфекционными заболеваниями являлись плохое санитарно-гигиеническое состояние в стране, низкий уровень санитарного состояния армии, пренебрежение к основным санитарно-гигиеническим требованиям, низкий уровень гигиенических наук в России.

К сожалению, мы не располагаем сведениями о заболеваемости военнослужащих в периоды войн XIX столетия внутренними болезнями (неинфекционной природы), так как они при столь высоком распространении инфекционных болезней, по-видимому, не учитывались. Имеются лишь указания на частоту возникновения цинги, пневмоний. Ведь еще С. П. Боткин указывал, что во время войны приходится констатировать наличие немногих, но зато весьма часто встречающихся заболеваний. К ним он относил катар желудка и кишок (инфекционной природы), пневмонию, малярию, скорбут, дизентерию, сыпной и брюшной тифы, инфекционную желтуху. Известно, что во время осады Порт-Артура переболело цингой 17 000 человек (половина гарнизона). В период первой мировой войны в русской армии на Западном фронте и на Кавказе (Турецкий фронт) болело цингой до 50% личного состава.

Следует также подчеркнуть, что уже в периоды войн прошлого отмечалась значительная частота возникновения заболеваний внутренних органов у раненых (Н. И. Пирогов и др.).

Официальные расчеты на потребность госпитальных коек для больных в войнах прошлого столетия предусматривали потери больными, нуждавшимися в стационарном лечении, в размере 10% от состава войск; фактически же потери больными в периоды этих войн достигали 40—50% от численного состава войск.

В дальнейшем (войны начала XX столетия), в связи с достижениями медицинской науки, улучшением санитарно-гигиениче-

ского состояния страны, а также с изменением (усовершенствованием) организационных форм терапевтической помощи количество больных несколько уменьшается, главным образом за счет уменьшения эпидемических заболеваний. Изменяется структура заболеваний, количество инфекционных больных уменьшается, хотя все же остается на высоких цифрах. Так, с августа 1914 г. по октябрь 1917 г. в русской армии заболело холерой 30 810 человек (из которых умерло около 10 200, т. е. 33%); оспой болели — 2708 человек; сыпным и брюшным тифом 194 044 человека; дизентерией — 64 264 (умерло 6,7%). Заболеваемость туберкулезом достигала 3,5—3,6 на 1000 человек (в 1910 г. 2,1 : 1000). Вместе с этим констатируется наличие большого количества больных цингой, ревматизмом, заболеваниями системы пищеварения (гастриты, язвенная болезнь), почек (окопный нефрит), сердца; наблюдалось много случаев обморожения.

По мере усовершенствования боевого оружия возрастало количество раненых с тяжелыми повреждениями, часто сопровождавшимися различными заболеваниями внутренних органов; значительно увеличивалось количество пораженных взрывной волной (контуженных).

Мы не располагаем статистическими данными, характеризующими заболевания внутренних органов у раненых и контуженных в период первой мировой войны. Однако некоторые литературные данные, относящиеся к этому периоду (С. М. Рубашов, Н. А. Богораз, М. О. Фридлянд, Мориц, Ван дер Вельде, Тенисен и др.), говорят о значительной частоте кровоизлияний в легкие и пневмоний у раненых в грудную клетку и контуженных.

Применение в период первой мировой войны боевых отравляющих веществ в значительной мере увеличило число потерь больными и изменило структуру заболеваемости. Впервые было применено оружие массового поражения, что обусловило появление нового вида пораженных. Число пораженных химическим оружием представлено на табл. 8.

Как видно, в связи с изменением военной техники, оперативного искусства и тактики в период первой мировой войны в значительной мере изменилась величина и структура заболеваемости. Это выражалось в появлении массовых заболеваний (поражений), возникновение которых было связано с воздействием на организм оружия массового поражения (БОВ), в учащении и утяжелении висцеральных расстройств у раненых и контуженных в связи с увеличением поражающей силы боевого оружия (болезни у раненых и контуженных), наконец, в повышении числа некоторых заболеваний, связанных с условиями быта и труда (обморожения, некоторые соматические заболевания). Удельный вес больных среди всех санитарных потерь остается высоким, хотя он стал заметно меньше, чем в войнах прошлого

столетия. Так, если в период русско-турецкой войны соотношение числа заболевших к числу раненых было 18 : 1, то в период первой мировой войны соответственно лишь 3 : 1.

Таблица 8

Роль химического оружия в период первой мировой войны
(по Прентису)

Страна	Число пораженных БОВ	Процент к общему числу раненых и убитых
Россия	475 540	7,5
Франция	190 000	3,5
Великобритания	188 706	7,3
Италия	60 000	4,0
США	72 807	26,8
Германия	200 000	3,5
Австрия	100 000	2,0
Прочие	10 000	13,2

Следует, однако, еще раз подчеркнуть, что имеющиеся данные, касающиеся заболеваемости в русской армии в период первой мировой войны, далеко неточны и неполны, так как в русской армии в этот период не было организовано точного учета заболевших.

Успехи советской медицины, лечебно-профилактическое ее направление, новые организационные формы военной медицины, организация специализированной терапевтической помощи, приближение квалифицированной медицинской помощи к войскам в значительной мере изменили в советский период соотношение больных и раненых в смысле уменьшения количества больных.

Еще в период гражданской войны советским здравоохранением и военно-медицинской службой были проведены грандиозные мероприятия по борьбе с инфекционными заболеваниями. Лечебно-профилактические мероприятия, проводившиеся в Советской Армии с первых дней существования Советского государства, оказались весьма эффективными, что было подтверждено опытом работы медицинской службы и в период Великой Отечественной войны.

Как известно, в период Великой Отечественной войны, впервые в истории войн, инфекционные заболевания составили ничтожно малый процент. Общая заболеваемость в период Великой Отечественной войны была значительно ниже, чем в прошлые войны.

Изучение заболеваемости в Советской Армии в годы Великой Отечественной войны не подтвердило указания Н. И. Пирогова об увеличении заболеваемости по мере увеличения продолжительности войны. Как известно, заболеваемость в Советской Армии не увеличивалась по мере продолжения войны, а остава-

лась на одном и том же уровне и даже имела некоторую тенденцию к снижению. Так, если принять всю заболеваемость в январе 1942 г. за 100, то в феврале она составила 109,6, в марте — 124,5, в апреле — 112,6, в мае — 136,9, в июне — 121,8, в июле — 103,2, в августе — 95,6, в сентябре — 96,7 и т. д. (Е. И. Смирнов).

Сопоставление числа заболевших в первые годы войны и в последующие также не давало основания говорить об увеличении заболеваемости. Иначе говоря, если и имели место некоторые небольшие колебания заболеваемости, то, по-видимому, они объяснялись появлением так называемых сезонных заболеваний.

Изучение заболеваемости во время Великой Отечественной войны показало, что из всех заболевших больные внутренними заболеваниями составили около 70%; больные нервными, кожно-венерическими, инфекционными болезнями — около 30%.

Однако применение боевого оружия значительной поражающей силы обусловило выраженное увеличение числа пораженных взрывной волной и тяжелораненых, у которых весьма часто развивались заболевания внутренних органов. Это потребовало проведения специальных исследований, направленных на улучшение диагностики, лечения и профилактики этих патологических процессов.

Выше уже указывалось, что рядом авторов (Я. М. Говоров, А. А. Чаруковский, Н. И. Пирогов) неоднократно подчеркивалось некоторое своеобразие в возникновении и проявлении известных нам заболеваний во время войн. Это наблюдалось и в период Великой Отечественной войны. Нет никакого сомнения, что основной причиной этого являлось изменение реактивности организма под влиянием изменившихся внешних условий. В боевой обстановке военнослужащим часто приходилось недосыпать, недоедать, нерегулярно принимать пищу, переносить длительные физические и нервные перегрузки, обусловленные продолжительными маршами, напряженными боями, часто подвергаться воздействию неблагоприятных метеорологических факторов (холод, сырость, ветры, жара и др.). Нельзя себе представить, чтобы все эти факторы не отразились на состоянии организма, на его реактивности, а следовательно, на учащении возникновения и некотором своеобразии течения различных патологических процессов.

Условия труда и быта в действующей армии в полевом расположении войск были, несомненно, тяжелыми и часто изменялись вследствие климатических, бытовых факторов и многих других причин, которые трудно перечислить. Все эти особые обстоятельства могли обусловить не только повышенную заболеваемость (по сравнению с заболеваемостью мирного времени), но и определить некоторое своеобразие в проявлении и течении хорошо известных нам заболеваний. Впервые в истории

медицины этот вопрос глубоко был изучен советскими врачами в период Великой Отечественной войны.

Тщательное изучение характера заболеваемости в этот период показало значительное ее своеобразие, а именно:

1) ряд заболеваний, нередко встречавшихся в мирное время, почти исчез;

2) некоторые заболевания стали встречаться значительно чаще;

3) появились новые, необычные для тех или иных районов заболевания;

4) соответственно всему этому изменились соотношения отдельных, наиболее часто встречавшихся заболеваний;

5) стало наблюдаться заметное своеобразие в проявлении и течении заболевания;

6) у раненых и контуженных нередко возникали заболевания, патогенетически связанные с боевой травмой.

Опыт работы советских терапевтов уже в первые месяцы Великой Отечественной войны показал, что ряд заболеваний, и в первую очередь ревматизм, стал встречаться реже. Дальнейшее изучение подтвердило наблюдения первых месяцев войны и показало значительное уменьшение не только заболеваний ревматизмом, но и бронхиальной астмой и крупозной пневмонией. В армии, по данным Главного терапевта, ревматизм наблюдался в период войны значительно реже, чем в мирное время.

По опубликованным данным в «Опыте советской медицины в Великую Отечественную войну 1941—45 гг.» (т. 21), заболеваемость ревматизмом в период войны, по сравнению с довоенным временем, уменьшилась примерно в пять раз. Болезни желудочно-кишечного тракта (неинфекционной природы) имели самый большой удельный вес среди всех внутренних заболеваний. При этом обращала на себя внимание частота гастритов и язвенной болезни. Увеличение заболеваемости шло в основном за счет лиц, страдавших гастритами и язвенной болезнью уже до призыва в армию; иначе говоря, преобладали обострения заболеваний. Свыше 85% больных язвенной болезнью имели длительный язвенный анамнез.

Значительное место среди заболеваний занимала болезнь Боткина (вирусная желтуха). Учащение случаев этого заболевания С. П. Боткин отмечал еще в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг. Оно повторялось и в русско-японскую войну, и в первую мировую войну.

Во время Великой Отечественной войны имело место значительное увеличение заболеваемости гипертонической болезнью, причем последняя нередко наблюдалась и у молодых. Это, надо полагать, прежде всего обусловливалось нервно-психическими напряжениями, вызываемыми обстановкой военного времени. Как известно, наибольшая частота заболеваний наблюдалась в районах, временно оккупированных немецко-фашистскими

захватчиками, и в блокированном Ленинграде. Учащение гипертонической болезни наблюдалось и среди военнослужащих. Следует добавить, что в период войны были описаны случаи остро возникавших форм гипертонической болезни.

Во время войны весьма часто наблюдались болезни органов дыхания. А. А. Васильев указывал на большую частоту бронхитов у преобладающего числа погибших от ранений (почти в 100%). Клинические наблюдения также свидетельствовали о частоте хронических бронхитов у военнослужащих. В ряде случаев бронхиты сочетались с легочной эмфиземой. Частота бронхитов, интерстициальных воспалительных процессов в легких, а также эмфиземы легких обусловливали учащение в военное время пневмосклерозов. Эмфизема и пневмосклероз вели к развитию сердечно-легочной недостаточности. Последняя в годы Великой Отечественной войны выявлялась чаще, чем в довоенное время. Имело место в период Великой Отечественной войны также учащение обострений туберкулезных заболеваний.

Наконец, в период Великой Отечественной войны было отмечено увеличение числа заболеваний почек (нефритов). Если в мирный период времени заболевания почек (нефриты) составляли 0,5—1,8% всех внутренних заболеваний, то уже в течение первого года войны они составили 2%, а в последующие годы достигли 6—7% от общего числа всех внутренних заболеваний. Надо полагать, что учащение нефритов в военное время тоже связано с рядом предрасполагающих неблагоприятных внешних факторов (охлаждение, простудные заболевания), а также с изменением реактивности организма.

Итак, в период Великой Отечественной войны, наряду со снижением частоты некоторых патологических процессов (ревматизм, бронхиальная астма, крупозная пневмония), имело место учащение других нозологических форм (язвенная болезнь, гастриты, гипертоническая болезнь, бронхит, эмфизема легких, кардио-пульмональная недостаточность, нефрит, болезнь Боткина).

Следующую особенность патологии военного времени составляет появление некоторых новых, необычных для довоенного периода заболеваний. Это так называемые болезни войны, которые частично были описаны и в прежние войны.

К этой группе заболеваний следует отнести алиментарное истощение (дистрофию) и авитаминозы, остро возникавшую форму гипертонической болезни, бронхиолиты (или ознобления легких) и ряд необычных для тех или иных районов инфекционных заболеваний (крымская геморрагическая лихорадка, геморрагический нефрозо-нефрит, весенне-летний энцефалит, туляремия).

Алиментарное истощение весьма часто наблюдалось во временно оккупированных немецко-фашистскими войсками районах среди гражданского населения. В этих районах население под-

вергалось истязаниям, насилиям со стороны оккупантов, вынуждавших местных жителей выполнять большие, иногда непосильные физические работы. В то же время население получало крайне ограниченное питание (как в смысле общей калорийности, так и по содержанию белков и других необходимых пищевых ингредиентов). Алиментарное истощение наблюдалось у военнослужащих в окружении, в блокированных неприятелем районах. Алиментарное истощение обычно сочеталось с теми или иными видами гипоавитаминозов, но чаще всего с полигиповитаминозами. Оно проявлялось в виде так называемой сухой или отечной формы, сопровождалось нередко кишечными расстройствами, характеризовалось более или менее резко выраженными атрофическими процессами в различных системах и органах. Как показал опыт терапевтов и хирургов, симптоматология, течение и исходы различных внутренних заболеваний, а также ранений у больных дистрофией, в значительной мере изменялись.

Бронхиолит у обмороженных, о котором впервые сообщил М. Д. Тушинский во время советско-финляндской войны 1939—1940 гг., в Великую Отечественную войну наблюдался на Крайнем Севере и был описан Л. М. Георгиевской и М. З. Котик под названием озноблення легких. Л. М. Георгиевская изучила симптоматологию и клинику этого заболевания, а М. З. Котик — морфологические изменения; было установлено довольно быстрое развитие у подобного рода больных острого синдрома легочно-сердечной недостаточности. Нет сомнения, что развитие заболевания было обусловлено влиянием некоторых метеорологических факторов (низкая температура, влажность, ветер).

К группе новых заболеваний следует отнести и острый инфекционный капилляротоксикоз, описанный впервые А. Д. Калачевым в Крыму под названием крымская геморрагическая лихорадка. Заболевание впервые было обнаружено летом 1944 г., а в последующем (1945—1946) встречалось в степных районах Крыма и больше всего среди людей, занятых уборкой урожая. Оно носило сезонный характер и наблюдалось, главным образом, в период апреля — сентября. Крымская геморрагическая лихорадка — остролихорадочное заболевание, при котором нередко развиваются геморрагические явления, в том числе и острая пурпура. Изучение этиологии заболевания, проведенное во время Великой Отечественной войны, позволило установить его вирусную природу.

В годы Великой Отечественной войны встречались заболевания, впервые описанные А. В. Чуриловым, Г. М. Цыганковым (1940) и др. на Дальнем Востоке, получившие название геморрагический нефрозо-нефрит. Заболевание характеризовалось геморрагическими явлениями — кожной сыпью, энантемой, кровотечением, своеобразной недостаточностью почек. Как показали данные А. А. Смородинцева, А. В. Чурилова, Г. М. Цыган-

кова и др., болезнь имела вирусную этиологию. Сходство симптоматологии и течения крымской геморрагической лихорадки и геморрагического нефрозо-нефрита позволяет предполагать некоторую общность их этиологии и патогенеза. По-видимому, дело идет о заболеваниях, которые следует отнести к нейро- и ангиовирусным.

Впервые были констатированы и заболевания весенне-летним энцефалитом в северо-западных районах страны. Как известно, эту болезнь первым изучил военный врач (ныне профессор) А. Г. Панов и А. А. Смородинцев. Весенне-летний энцефалит подробно изучен Е. Н. Павловским и рядом его сотрудников на Дальнем Востоке в 1935 г. В других районах СССР это заболевание не встречалось. В Великую Отечественную войну заболевания весенне-летним энцефалитом появились на отдельных участках некоторых фронтов. Изучение вопроса показало, что в лесисто-болотистых участках этих фронтов, уже в довоенный период времени, при паразитологических изысканиях были обнаружены действующие очаги с преобладанием клеща Ixodes ricinus (на Дальнем Востоке в районах вспышки энцефалита были обнаружены Ixodes ricinus, Ixodes persulcatus). Однако заболеваний констатировать не приходилось, что, по-видимому, объяснялось отсутствием контакта человека с клещом, обитавшим в болотистой местности. Война вызвала необходимость проникновения людей в лесные массивы, мало осваивавшиеся до войны, что создало предпосылки для нападения инфицированных клещей на человека и заражения человека вирусом энцефалита (в течение мая — июля).

Наконец, в период Великой Отечественной войны врачи-терапевты встречались с вспышками заболеваний туляремией. Как известно, туляремия впервые была изучена в СССР в 1926 г. и в последующие годы обнаруживалась в единичных случаях. В период войны заболевания стали встречаться чаще и в различных районах, что, по-видимому, обусловливалось увеличением количества инфицированных грызунов в районах неубранных полей. Встречавшиеся во время войны клинические формы заболевания отличались большим разнообразием.

Уменьшение частоты или даже исчезновение во время Великой Отечественной войны одних заболеваний (ревматизм, бронхиальная астма), учащение других (язвенная болезнь, гастриты, гипертоническая болезнь и др.), появление новых болезней, необычных для тех или иных районов страны, значительно изменило структуру всей заболеваемости. Опыт работы терапевтов в период Великой Отечественной войны показал, что чаще всего наблюдались болезни системы пищеварения (неинфекционной природы), которые составили 25—30% всей заболеваемости. На втором месте были болезни органов дыхания (13—20%), на третьем — болезни сердца и сосудов (8—10%) и, наконец, болезни почек (2—7%).

К особенностям патологии военного времени относится также значительное своеобразие проявления и течения заболевания. Во время Великой Отечественной войны течение хорошо известных заболеваний в большей или меньшей степени было отличным от проявления и течения их в довоенный период. Это касалось и туберкулеза легких, и пневмоний, и язвенной болезни, и гипертонической болезни, и многих других заболеваний. Для иллюстрации можно упомянуть о туберкулезе легких, течение которого в период Великой Отечественной войны характеризовалось частыми обширными легочными инфильтрациями без наклонности к рубцеванию, наличием большого количества активных диссеминированных форм; обращало на себя внимание частота эксудативных плевритов, а также развитие множественных туберкулезных лимфаденитов у взрослых, что в мирное время встречалось не так часто.

Всестороннее и глубокое изучение раненых и контуженных выявило у них значительную частоту и разнообразие заболеваний внутренних органов. Наиболее часто наблюдались заболевания легких, сердечно-сосудистой системы, крови и почек. При этом у определенных групп раненых наиболее часто наблюдались те или иные патологические процессы со стороны внутренних органов. Изучение генеза заболеваний внутренних органов показало значительную его сложность: наряду с чисто местными травматическими факторами, обусловливавшими развитие тех или иных заболеваний, можно было выявлять и рефлекторные механизмы в результате раздражения соответствующих отделов центральной нервной системы. Особенный интерес в этом отношении представляет патогенез ряда внутренних заболеваний у контуженных.

Следует подчеркнуть, что заболевания внутренних органов у раненых в значительной мере изменяли течение ранения, утяжеляя состояние раненого, а в некоторых случаях являясь причиной и летального исхода. С другой стороны, само ранение, его течение оказывало влияние на организм в целом, на проявление и течение тех или иных заболеваний внутренних органов.

Итак, во время Великой Отечественной войны заболеваемость как среди войск, так и гражданского населения отличалась значительным своеобразием: оно выражалось в изменении частоты возникновения тех или иных заболеваний, а также в появлении особенностей в симптоматологии и течении различных патологических процессов. Это своеобразие определялось, с одной стороны, наличием в условиях боевых действий войск ряда предрасполагавших к заболеваниям факторов, а с другой — изменением под влиянием внешних факторов состояния макроорганизма (его реактивности). Предрасполагающими к заболеванию факторами были нервно-психические напряжения, физические перегрузки, нарушения питания, охлаждение и многие другие моменты.

Нет сомнения в том, что все эти факторы в той или иной мере влияли на функциональное состояние центральной нервной системы, изменяли силу, подвижность и уравновешенность возбудительного и тормозного процессов головного мозга и тем самым изменяли отношение организма к влияниям внешней среды. Так называемые предрасполагающие факторы в значительной мере влияли на организм в целом, на его реактивность, под которой следует понимать всю совокупность биофизико-химических изменений организма. И. П. Павлов и многие его ученики показали, что в изменении течения биохимических и физиологических процессов существенная роль принадлежит нервной системе и в первую очередь коре головного мозга. Можно привести ряд фактов из опыта работы терапевтов в годы Великой Отечественной войны, подтверждавших важную роль коры головного мозга в изменении функций систем и органов человеческого организма.

Известно, что в конце 1941 г., т. е. в первые месяцы Великой Отечественной войны, еще до начала блокады Ленинграда, когда пищевой рацион был еще достаточным, ряд авторов наблюдал среди населения Ленинграда массовое, как бы беспричинное падение веса у практически здоровых людей. Особого внимания заслуживают в этом отношении исследования Ю. М. Гефтер и А. П. Вишнякова, которые в 1942—1943 гг. наблюдали сдвиги различных компонентов крови и мочи у практически здоровых людей, аналогичные сдвигам у больных с алиментарным истощением. Нет сомнения, что подобные изменения были результатом нарушения функции гипофизарно-диэнцефалической системы под влиянием психических и нервных потрясений, которым подвергалось население Ленинграда.

Только изучение человеческого организма во взаимосвязи с внешней средой позволяет правильно оценивать различные изменения во внутренних органах, наблюдавшиеся в период Великой Отечественной войны.

«...Животный организм представляет крайне сложную систему, состоящую из почти бесконечного ряда частей, связанных как друг с другом, так и в виде единого комплекса с окружающей природой и находящихся с ней в равновесии», — писал И. П. Павлов [1].

Все изложенное свидетельствует, что особенности патологии в условиях боевых действий войск определяются, с одной стороны, влияниями внешних факторов, а с другой — изменениями реактивности организма.

Ранее уже говорилось, что современные войны характеризуются быстрыми темпами наступления на значительную глубину, изменчивостью обстановки, применением средств массового поражения, высокой поражающей силой боевого оружия.

---

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. трудов, т. II. Изд. АН СССР, 1959, стр. 452.

В результате этого современные операции будут отличаться значительным увеличением санитарных потерь и, что очень важно, массовым поступлением пораженных на этапы медицинской эвакуации одномоментно или в короткие сроки. Наряду с резким повышением общего числа пораженных и больных значительно изменится структура заболеваемости, резко возрастет удельный вес потерь заболевшими от боевого оружия (лучевая болезнь, поражения ОВ, токсинами), увеличится количество тяжелобольных, будет иметь место большое число комбинированных поражений (лучевая болезнь + ожоги, травма + + ожог + лучевая болезнь и т. д.). Трудности усугубляются также и тем, что на различных участках фронта численность и состав пораженных и больных могут быть весьма различными в зависимости от применения противником того или иного вида оружия массового поражения.

Обычные соматические заболевания, в силу изменения реактивности организма, будут, в целом, встречаться чаще и протекать с видоизмененной клинической картиной, что, естественно, затруднит их диагностику.

Обратимся к некоторым фактическим данным.

6 августа 1945 г., в 8 час. 15 мин., над Хиросимой была сброшена атомная бомба. Вслед за этим в 11 час. 30 мин. 9 августа 1945 г. была сброшена вторая бомба над Нагасаки. В Хиросиме подавляющее большинство деревянных зданий в пределах 1 км от эпицентра оказались полностью разрушенными, в пределах от 1 до 2 км — разрушения носили характер завалов; на расстоянии 3—4 км от эпицентра взрыва, хотя сами здания уцелели, все двери, окна, крыши и содержимое жилищ были вынесены наружу и разрушены. Разрушение мебели, срыв крыш наблюдались на расстоянии свыше 6—8 км, а стекла оказались разбитыми даже на отдалении более 16 км (Нобуа Кусано) (рис. 9).

Из общего количества 75 000 домов в Хиросиме 55 000 были полностью сожжены, 2600 — полусожжены, 6820 — полностью разрушены и 3750 — разрушены наполовину.

Таблица 9

Потери в Хиросиме и Нагасаки в результате поражения атомной бомбой в августе 1945 г.
(по Нобуа Кусано)

Характер повреждения	Хиросима	Нагасаки
Убито	78 150	23 753
Пропало без вести	13 983	1 924
Тяжело ранено	9 428	
Легко ранено	27 996	
Пострадало (по-видимому, поражено ионизирующей радиацией — *Н. М.*)	235 656	23 345

Примечание. Эти данные не включают убитых среди военных лиц, располагавшихся в момент взрыва в городе.

Рис. 9. Вид на город Хиросиму после взрыва атомной бомбы.

2 февраля 1946 г. были опубликованы данные о потерях в Хиросиме и Нагасаки (табл. 9).

Наблюдения японских врачей показали, что у лиц, находившихся в пределах 1 км от эпицентра взрыва, развилась тяжелая форма лучевой болезни и большинство из них погибло в течение нескольких дней после взрыва. Те, кто был в 1—2 км от эпицентра, также оказались пораженными. При этом погибла только часть пораженных, другие постепенно выздоравливали. Население города, бывшее на расстоянии 2—4 км от эпицентра взрыва, страдало лучевой болезнью легкой степени.

К этому следует добавить, что при взрыве атомных бомб в городах Хиросиме и Нагасаки у 30% пораженных были зарегистрированы ожоги разной степени, при этом преобладали тяжелые формы ожогов. Тяжесть ожоговой травмы характеризуют также и ее исходы. Так, при взрыве атомной бомбы около 20—30% погибших составляли умершие от сильных ожогов.

Как видно из приведенных материалов, примененное американцами атомное оружие резко изменило характер санитарных потерь, обусловило массовое заболевание острой лучевой болезнью, массовое поступление обожженных на этапы медицинской эвакуации. Нет никакого сомнения в том, что неоднократное применение атомного оружия обусловит воздействие на значительные контингенты лиц, находящихся в отдалении от эпицентра взрыва, малых доз ионизирующей радиации и развитие у них хронической лучевой болезни.

Все изложенное в настоящей главе показывает, что заболеваемость в условиях современных войн в значительной мере зависит от условий боевых действий, от применяемых средств нападения. Применение средств массового поражения резко изменяет характер и структуру заболеваемости, сопровождается массовыми поражениями, что предъявляет исключительно большие требования к организации медицинской помощи вообще и терапевтической в частности.

Из изложенного также следует, насколько повышается значение военно-полевой терапии и роль терапевта в условиях современных войн.

Глава IV

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

Организация терапевтической помощи в военное время значительно отличается от ее организации в мирное время. Особенности организации определяются, с одной стороны, характером боевой деятельности войск — задачами и планами операции,

поражающей силой боевого оружия, тактической обстановкой, условиями, в которых проводится лечение и эвакуация заболевших, а с другой — состоянием медицинской науки вообще и военной медицины в частности. Существенное значение имеет и наличие большего или меньшего количества сил и средств медицинского обеспечения.

Отсюда понятно различие в организации терапевтической помощи во время различных войн прошлого. В войнах XIX столетия, отличавшихся малой маневренностью, малой поражающей силой боевого оружия, характеризовавшихся значительными потерями больными, и в первую очередь инфекционными (до 49,3% к наличному составу армии), армию сопровождали подвижные госпитали дивизий на 100—200 коек каждый. Эти госпитали в межбоевой период использовались для лечения больных; во время сражений они выполняли функции главных перевязочных пунктов. Полевые временные госпитали располагались дренажем по военной дороге. Раненые и больные лечились на месте или при недостатке коек эвакуировались в дислоцированные в тылу госпитали. Эвакуация проводилась на огромные расстояния. Во время русско-турецкой войны 1828—1830 гг. впервые в истории медицины появился подвижной инфекционный госпиталь в виде так называемого карантина при госпитале. В период крымской войны (1853) армия была обеспечена корпусными подвижными госпиталями на 200 мест, полевыми военно-временными госпиталями. Впервые в истории отечественной медицины практиковался планово-заблаговременный маневр госпиталями, развертывание их там, где ожидались раненые и больные, а не там, где они накапливались, как это было раньше. Однако специализации госпиталей не проводилось.

Дренажная система сохранилась и в русско-турецкую войну 1877—1878 гг.

В период русско-японской войны 1904—1905 гг. лечение больных и раненых проводилось в полковом и дивизионном лазаретах. Кроме того, дивизиям были приданы полевые госпитали. Подобные же госпитали оставались и в армейском районе в распоряжении полевого инспектора госпиталей. В этой войне определилась уже и некоторая специализация госпиталей; выделялись хирургические госпитали (специально оборудованные и обеспеченные высококвалифицированными кадрами), инфекционные госпитали. При инфекционных госпиталях организовывалась бактериологическая лаборатория. Для психических больных был организован в Харбине центральный психиатрический госпиталь Красного Креста, а в Чите функционировала войсковая больница для душевнобольных. Кроме того, в Харбине был выделен сводный госпиталь для венерических больных и сводный госпиталь для офтальмологических и оториноларингологических больных.

В период первой мировой войны система оказания медицинской помощи подверглась некоторому дальнейшему изменению. В полку средствами войскового лазарета развертывался полковой перевязочный пункт; в дивизии — главный перевязочный пункт (исключительно хирургическая помощь и только перевязки и операции по жизненным показаниям) и подвижные лазареты (лечение больных и раненых, не нуждавшихся в продолжительном лечении); в тылу — распределительные эвакопункты и госпитали.

Однако при наличии, казалось бы, стройной системы лечения больных и раненых, как в период первой мировой войны, так и во время более ранних войн, имел место полный разрыв между лечебной работой (работой госпиталей) и эвакуационной деятельностью. Это обусловливалось отсутствием единого органа управления медицинской службой. В результате, в работе этапов преобладали эвакуационные тенденции, отодвигавшие лечебные функции на задний план. Квалифицированная, а тем более специализированная помощь, была значительно удалена от войск. В силу этого смертность и инвалидность были необычайно высоки, а возвращение выздоравливающих в строй ничтожно малым.

Успешное развитие советской военной медицины в послеоктябрьский период позволило по-новому решать задачи, вставшие перед военно-медицинской службой в период Великой Отечественной войны.

Как известно, в этот период основными задачами этапов медицинской эвакуации являлось проведение профилактических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения заболеваний и их осложнений, раннее распознавание заболеваний, сортировка заболевших, этапное лечение с эвакуацией по назначению. Все эти мероприятия были направлены к быстрейшему возвращению заболевших по их выздоровлении в строй. Следует учитывать, что эти сложные задачи выполнялись в условиях маневрирования и в условиях боевых действий войск.

Выполнить перечисленные трудные задачи в чрезвычайно сложных условиях Великой Отечественной войны оказалось возможным потому, что была создана стройная система организации терапевтической помощи в войсковом, армейском, фронтовом тыловых районах и в тылу, основанная на едином понимании происхождения и развития болезней, едином понимании принципов профилактики и лечения, на преемственности в обслуживании больных на этапах эвакуации.

Излагая систему организации терапевтической помощи во время Великой Отечественной войны, мы остановимся лишь на некоторых основных вопросах, которые получили наиболее полное разрешение в период Великой Отечественной войны.

ВОЙСКОВОЙ ТЫЛОВОЙ РАЙОН

Медицинские пункты и лечебные учреждения, развертывавшиеся в войсковом тыловом районе, занимали всегда особое место в системе медицинской эвакуации. От качества работы этих передовых этапов медицинской эвакуации — этапов войскового тылового района — в значительной мере зависела работа последующих этапов эвакуации. От качества диагностики заболеваний, медицинской сортировки больных, лечебно-профилактических мероприятий, проведенных именно в войсковом тыловом районе, зависело в известной степени течение и исход заболеваний.

Организация терапевтической помощи в войсковом тыловом районе всегда привлекала внимание руководства медицинской службы. Говоря о работе передовых этапов медицинской эвакуации, Е. И. Смирнов писал: «К несчастью, во всех войнах это было узким местом, хотя на это и обращалось своевременное внимание всех начальников санитарной службы фронтов и армий...», и далее: «нужно добиться такого положения, чтобы этому звену было уделено больше внимания. Терапевтам тоже надо подумать над этим вопросом и осознать большую ответственность и важность работы полковой санитарной службы» [1].

Терапевтическая помощь в войсковом и армейском тыловых районах в период Великой Отечественной войны оказывалась на всех этапах медицинской эвакуации. Однако задачи и объем работы каждого из них были различны; более того, задачи и объем терапевтической помощи на каждом из упомянутых этапов медицинской эвакуации изменялись в зависимости от боевой обстановки, значительно отличаясь в период наступательных операций и в межбоевой период.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что в межбоевой период уже в войсковом тыловом районе можно проводить большую лечебно-профилактическую работу. Значительное число заболевших заканчивало лечение именно здесь. Больные гриппом, ангиной, острым бронхитом, острым гастритом, гиповитаминозами, малярией обычно в межбоевом периоде не эвакуировались в госпитальную базу армии и лечились в полковом или дивизионном медицинских пунктах. Кроме того, все нетранспортабельные больные как в межбоевой период, так и во время активных боев оставлялись на излечении в лечебных учреждениях войскового тылового района до выведения заболевших из этого состояния. Нетранспортабельными в действующей армии во время Великой Отечественной войны считались все больные, находившиеся в бессознательном состоянии, в предуремическом и уремическом, в коматозном или предкоматозном состоянии, в состоянии коллапса и шока, в период печеночной, кишечной, почечной колики, с наличием болевого симптомокомплекса при стенокардии.

---

[1] Е. И. Смирнов. Проблемы военной медицины. Медгиз, 1944, стр. 50.

Нетранспортабельными признавались также больные, страдавшие инфарктом миокарда, резко выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью, бронхиолитом и бронхопневмонией с явлениями дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, с крупозной пневмонией (за 3—4 дня до кризиса и 2—3 дня после него), массивным выпотным плевритом со смещением средостения, травматическим и спонтанным пневмотораксом до восстановления компенсации, кровотечениями из внутренних органов (легочное, желудочно-кишечное), всеми формами острого живота, язвенной болезнью в периоде, угрожающем перфорацией или после перфорации.

Существенная терапевтическая помощь оказывалась на передовых этапах медицинской эвакуации и раненым; она состояла в предупреждении, раннем выявлении и лечении у них заболеваний внутренних органов. Значительная работа выполнялась передовыми этапами медицинской эвакуации и по предупреждению заболеваний (медицинские осмотры, диспансеризация определенных групп военнослужащих и т. д.).

Батальонный медицинский пункт

Батальонный медицинский пункт (БМП) развертывался в простейших укрытиях (окопы, землянки, блиндажи, щели, шалаши, уцелевшие строения и т. д.) (рис. 10). Терапевтическая помощь на БМП обычно оказывалась фельдшером.

Рис. 10. Батальонный медицинский пункт, размещенный под навесом.

В период активных боевых действий на этом этапе оказывалась только неотложная терапевтическая помощь в ограниченном объеме (обычно в объеме доврачебной помощи). Огромное значение приобретала правильная сортировка больных. Уже на этом этапе фельдшером (иногда врачом) устанавливался предварительный диагноз, и нуждавшихся в стационарном лечении направляли на последующие этапы эвакуации. Подозрительных на инфекционные заболевания направляли в изоляторы полкового или дивизионного медицинского пункта. В межбоевой период или в условиях обороны объем терапевтической помощи значительно расширялся. Здесь проводились медицинские осмотры личного состава батальона, выявлялись и предварительно обследовались под руководством врача полка военнослужащие, у которых на медицинских осмотрах были обнаружены симптомы, указывавшие на наличие хронических заболеваний (туберкулез, малярия, хронические заболевания желудка и т. п.). Под руководством врача организовывались необходимые профилактические мероприятия (усиленное, щадящее питание, акрихинизация и т. д.), проводилось амбулаторное лечение заболевших, не нуждавшихся в стационарном обследовании и лечении.

Полковой медицинский пункт

Условия размещения и штатные возможности полкового медицинского пункта (ПМП) позволяли оказывать заболевшим терапевтическую помощь в значительно бóльшем объеме. Это был первый этап медицинской эвакуации, где после установления в приемно-сортировочном отделении предварительного диагноза врачом проводилась медицинская сортировка, ставился лечебно-эвакуационный прогноз, начиналось этапное лечение. Здесь же на всех нуждавшихся в стационарном лечении заполнялась карточка передового района.

На полковом медицинском пункте назначался пищевой режим, лечение. Нуждавшиеся в амбулаторном лечении после осмотра врачом, проведения соответствующих лечебных мероприятий или дачи указаний в письменном виде фельдшеру возвращались в часть. На подлежащих эвакуации заполнялись медицинские карточки передового района; с ними больные направлялись в эвакуационное отделение, где находились до эвакуации на дивизионный медицинский пункт, получая соответствующее лечение. В межбоевой период здесь оставляли для лечения, кроме нетранспортабельных, также и больных, не требовавших специальных методов исследования и длительных сроков лечения, — страдавших гриппом, ангиной, острым бронхитом, острым гастритом, малярией и др. В случае подозрений на инфекционное заболевание, больных немедленно направляли в изолятор для последующей эвакуации в изолятор дивизион-

ного медицинского пункта или в инфекционный госпиталь специальным транспортом.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что на полковых медицинских пунктах выполнялись весьма сложные лечебно-профилактические задачи. Но объем помощи, так же как и на других этапах медицинской эвакуации, зависел от условий боевой деятельности войск. В период активных операций он суживался, в межбоевой период расширялся.

На этом этапе проводились также профилактические мероприятия, направленные на предупреждение заболеваний внутренних органов у раненых, в частности пневмоний (обогревание, горячее питье, банки, сердечные средства, отхаркивающие и т. п.). Раненным в грудную клетку (средней тяжести и тяжелым), с целью предупреждения пневмонии, назначался сульфидин; раненным в череп проводилась с той же целью вагосимпатическая блокада. Кроме того, с целью предупреждения гипостазов, а в последующем пневмоний, назначались сердечно-сосудистые средства (кофеин, камфора, строфантин, глюкоза и т. д.).

В межбоевой период (или в условиях обороны) объем терапевтической помощи на полковом медицинском пункте значительно расширялся и, главным образом, в отношении профилактических мероприятий. Врач полка организовывал и проводил профилактические медицинские осмотры в подразделениях воинской части с целью изучения как пополнений, прибывших в часть, так и влияния условий боевой деятельности на состояние здоровья солдат и офицеров.

При проведении первичных и последующих ежемесячных медицинских осмотров выявлялись лица, неправильно возвращенные в часть (больные), а также солдаты и офицеры, нуждавшиеся в наблюдении, более глубоком изучении и в специальных лечебно-профилактических мероприятиях. К числу таких лиц относились физически ослабленные, подозрительные на туберкулез, больные туберкулезом (неактивные формы), малярией, имевшие заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты).

При выявлении физически ослабленных или подозрительных на туберкулез, систематически проводилась термометрия, изучались субъективные и объективные данные, проводилась рентгеноскопия грудной клетки (в ТППГ или силами групп усиления ОРМУ). Больные малярией подвергались в соответствующие периоды года профилактической акрихинизации. Для страдавших гастритом организовывалось облегченное питание (замена черного хлеба белым, замена ряда других продуктов). Во время Великой Отечественной войны были утверждены специальные пищевые режимы, выработанные врачами-терапевтами для лиц, страдавших хроническими гастритами. Выявление заболевших, систематическое наблюдение за ними, проведение

профилактических мероприятий предупреждали обострения патологических процессов, а в случаях возникновения последних давали возможность госпитализировать больных в ранние сроки и тем самым способствовали быстрейшему возвращению их в строй по выздоровлении.

Проведение медицинских осмотров (в годы войны они назывались профилактическими осмотрами) позволяло выявлять ранние формы заболеваний, своевременно изолировать заболевших (туберкулез, дизентерия), осуществлять энергичные лечебно-профилактические мероприятия и, наконец, изучать влияние тех или иных условий боевой деятельности на состояние здоровья военнослужащих.

Врач полкового медицинского пункта выполнял и другую профилактическую работу — наблюдал за санитарно-гигиеническим состоянием территории и помещений, занимаемых частью, за качеством продуктов, приготовлением пищи и т. д. Кроме того, врач полкового медицинского пункта проводил амбулаторный прием заболевших. В случае необходимости больных, нуждавшихся в квалифицированной консультации, направляли к специалисту-терапевту дивизионного медицинского пункта. Иногда, в межбоевой период, на этом этапе медицинской эвакуации развертывали небольшой стационар для лечения больных, страдавших острым гастритом или другими заболеваниями системы пищеварения (неинфекционной природы), бронхитами, малярией, ангиной, гриппом и гиповитаминозами, т. е. тех заболеваний, которые не требовали длительных сроков лечения и специальных методов обследования.

Дивизионный медицинский пункт

Одной из основных задач дивизионного медицинского пункта (ДМП) было оказание квалифицированной терапевтической помощи раненым и больным. Дивизионный медицинский пункт развертывался в палатках, реже в жилых помещениях (рис. 11).

В приемно-сортировочном отделении производилась регистрация и осмотр поступавших больных, устанавливался предварительный диагноз, определялась очередность и характер медицинской помощи (амбулаторное лечение, направление в команду выздоравливающих, госпитализация, дальнейшая эвакуация по назначению, изоляция), оказывалась неотложная терапевтическая помощь (вводились сердечно-сосудистые средства, кровоостанавливающие, назначались наркотики и т. д.). Подозрительных на инфекционные заболевания немедленно направляли в изоляторы (для лихорадящих или для подозрительных по желудочно-кишечной инфекции). При наличии показаний для лечения на этом этапе медицинской эвакуации больного направляли в госпитальное отделение, где он подвергался

обследованию и лечению квалифицированным врачом-терапевтом (рис. 12).

Как правило, на дивизионном медицинском пункте госпитализировались больные, не требовавшие специальных методов обследования (рентгенологический, электрокардиография) или длительных сроков лечения.

Из терапевтических мероприятий основное место занимали: постельное содержание, медикаментозное лечение и простейшие физиотерапевтические методы (тепло, холод, банки, горчичники и т. п.). Диетотерапия заключалась в назначении щадящего питания и некоторых простейших диететических режимов.

Рис. 11. Общий вид дивизионного медицинского пункта, развернутого в палатках.

На каждого госпитализированного больного заводилась краткая история болезни, куда заносились данные клинического изучения больного, лечебно-профилактические мероприятия, регистрировались изменения в течении заболевания. Больных, подлежавших дальнейшей эвакуации, напрвляли непосредственно из приемно-сортировочного или госпитального отделения в эвакуационное отделение. Следует подчеркнуть, что эвакуация по назначению начиналась с дивизионного медицинского пункта. Это требовало уже в эвакуационном отделении группировки больных, согласно предстоящей эвакуации, по назначению, конечно, с учетом их транспортабельности. В эвакуационном отделении больным продолжали начатое ранее лечение и подготовляли их к дальнейшей транспортировке.

Больных, не нуждавшихся в госпитальном лечении, но подлежавших амбулаторному лечению под наблюдением терапевта, направляли в команду выздоравливающих.

Основные задачи дивизионного медицинского пункта: диагностика; медицинская сортировка больных; госпитализация нетранспортабельных больных, а также больных, не нуждавшихся в специальных методах обследования и длительных сроках лечения; консультация и лечение раненых, у которых боевая травма осложнялась заболеванием внутренних органов; подготовка к эвакуации и эвакуация по назначению больных, нуж-

Рис. 12. В госпитальном отделении ДМП.

давшихся в обследовании и лечении на последующих этапах медицинской эвакуации; изоляция инфекционных больных и эвакуация их специальным транспортом в инфекционный госпиталь; оказание консультативной помощи больным, прибывающим на этот этап из воинских частей; консультативная помощь передовым этапам эвакуации путем выездов терапевта в части и подразделения дивизии.

Объем терапевтической помощи, как и на всех других этапах медицинской эвакуации, изменялся в зависимости от боевой обстановки. В период активных боевых действий амбулаторные приемы резко сокращались, а госпитализации подвергались, кроме нетранспортабельных больных, только больные, требовавшие весьма коротких сроков лечения. Поэтому на дивизионном медицинском пункте в этот период госпитализировались лица, страдавшие острым бронхитом, сухим плевритом, функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы, больные с

недостаточностью кровообращения I степени, острым гастритом, энтероколитом неинфекционной природы, малярией и т. д.

На терапевта дивизионного медицинского пункта возлагалась обязанность консультировать хирургических больных и раненых с целью выявления у них заболеваний внутренних органов и своевременного лечения. Иногда в периоды значительных поступлений раненых наблюдение за раненными в грудную клетку, живот (у которых наиболее часто наблюдались внутренние заболевания) поручалось терапевту. Кроме того, терапевт принимал участие в лечении раненых, находившихся в шоке.

В межбоевой период амбулаторная помощь в значительной степени расширялась, также расширялись показания для стационарного лечения. Здесь госпитализировались больные, страдавшие бронхитом, бронхиолитом, крупозной пневмонией, сухим плевритом, функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы, пороками сердца и заболеваниями миокарда с явлениями недостаточности I—II степени, острыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта неинфекционной природы, обострениями хронического гастрита, малярией, гиповитаминозами и др., т. е. больные, для установления характера заболевания у которых не требовалось специальных методов исследования, но нуждавшиеся уже в более длительных сроках лечения.

Приведенный краткий перечень нозологических форм, подлежавших лечению на дивизионном медицинском пункте, только ориентировочный; как объем терапевтической помощи, так и сроки лечения определялись конкретными условиями боевой деятельности на тот или иной отрезок времени и регламентировались соответствующими документами.

В межбоевой период на дивизионных медицинских пунктах организовывались сборы врачей дивизии с целью повышения их квалификации по военно-полевой терапии.

АРМЕЙСКИЙ ТЫЛОВОЙ РАЙОН

Значительная часть больных, нуждавшихся в специализированном лечении, эвакуировалась из войскового района в лечебные учреждения армейского района. В зависимости от условий боевой обстановки контингенты и число больных, эвакуируемых в госпитальную базу, изменялись. Как уже упоминалось, в лечебные учреждения госпитальной базы больные направлялись по назначению из дивизионного медицинского пункта.

Наличие в армейском тыловом районе специализированных лечебных учреждений позволяло вблизи войскового района оказывать заболевшим необходимую квалифицированную (специализированную) помощь. Это проводилось в специализированных полевых подвижных госпиталях, располагавших широкими возможностями для диагностики и лечения заболевших.

Терапевтический полевой подвижной госпиталь

Госпиталь специально предназначен для приема, сортировки и лечения больных в условиях действующей армии. ТППГ впервые был организован в Советской армии в период Великой Отечественной войны в 1942 г. Основными задачами ТППГ являлись: 1) диагностическая сортировка и лечение больных; 2) изучение причин, условий возникновения и развития среди военнослужащих заболеваний с целью проведения в войсках соответствующих профилактических мероприятий; 3) консультативная помощь терапевтам войскового района; 4) подготовка и усовершенствование врачей армии по военно-полевой терапии.

Квалифицированные кадры и оснащение ТППГ обеспечивали проведение тщательного обследования и последующего лечения больных. В госпитале устанавливался окончательный диагноз, определялись ориентировочные сроки лечения, назначался этап медицинской эвакуации, где это лечение должно быть проведено и закончено. Значительный процент заболевших (до 60%) во время Великой Отечественной войны заканчивали лечение в ТППГ и возвращались в строй. Сроки лечения и объем терапевтической помощи в ТППГ зависели от условий боевой обстановки и устанавливались на те или иные периоды или операции лечебно-эвакуационным планом начальника медицинской службы армии. В среднем при стабилизации фронта больные задерживались для лечения на сроки до 30 дней; в период наступательных операций эти сроки значительно сокращались. Соответственно изменению боевых условий менялся и контингент больных, оставляемых для лечения. В период наступательных операций в госпитале задерживались для лечения, кроме нетранспортабельных, больные, страдавшие бронхитом, бронхиолитом, функциональным расстройством сердечно-сосудистой системы, заболеваниями миокарда с явлениями недостаточности кровообращения I степени, острыми желудочно-кишечными заболеваниями (неинфекционной природы) и другими, т. е. заболеваниями, требующими для своего лечения не более 10—15 дней.

В периоды обороны объем помощи в ТППГ значительно расширялся за счет госпитализации больных, требующих специальных методов исследования и более продолжительных сроков лечения. В ТППГ госпитализировались больные эксудативным плевритом, пневмонией, неосложненной язвенной болезнью, хроническим гастритом и т. п. На этом этапе проводилась и военно-врачебная экспертиза.

Инфекционный полевой подвижной госпиталь

Инфекционный полевой подвижной госпиталь (ИППГ) был предназначен для изоляции и лечения инфекционных больных из состава действующих войск.

Основными задачами ИППГ являлись: 1) постоянная связь с обслуживаемыми войсковыми частями и помощь им в организации и проведении мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний; 2) доставка инфекционных больных и лиц, с заболеваниями, подозрительными на инфекционные, из изоляторов частей и учреждений на транспорте ИППГ; 3) обеззараживание транспорта и санитарная обработка персонала, доставляющего больных в ИППГ; 4) прием, сортировка, санитарная обработка больных, обеззараживание и дезинсекция их личных вещей; 5) быстрое установление правильного диагноза заболевания и обеспечение больному квалифицированного лечения, ухода, питания, проведения необходимых лабораторных исследований; ИППГ в своей работе был самым тесным образом связан со всеми другими звеньями противоэпидемической службы.

ИППГ имел в своем составе приемно-дезинфекционное отделение, медицинские отделения, клиническую и бактериологическую лаборатории, хозяйственные подразделения. Он дислоцировался в армейском тылу. Эвакуация инфекционных больных из изоляторов войсковых соединений в ИППГ производилась, как правило, специальным транспортом, высылавшимся ИППГ по заявкам войсковых частей. В случае возникновения крупного очага инфекции ИППГ или его отделение направлялись в районы заболеваний для организации изоляции и лечения на месте. Как правило, ИППГ являлся местом окончательной госпитализации больных, где последние заканчивали свое лечение, после чего возвращались в часть или увольнялись в отпуск по болезни. В тыловые лечебные учреждения эвакуировались лишь лица, страдавшие хроническими, длительно протекающими, мало контагиозными инфекционными заболеваниями или их осложнениями (бруцеллез, тяжелая малярийная кахексия, дистрофия на почве хронического колита и т. п.).

Госпиталь для легкораненых

Госпиталь для легкораненых (ГЛР) предназначался в период Великой Отечественной войны для лечения в действующей армии легкораненых и легкобольных до полного их выздоровления и восстановления боеспособности. Отличительной особенностью ГЛР было сочетание лечебно-профилактической работы с боевой, политической и физической подготовкой находившихся на лечении больных и раненых. ГЛР развертывался в армейском и фронтовом тыловых районах. Одно из отделений ГЛР предназначалось для лечения легкобольных. Каждое медицинское отделение, в том числе и терапевтическое, представляло собой роту; внутри отделения формировались взводы, по которым больные распределялись соответственно состоянию их здоровья, периодам лечения. ГЛР в своем составе имел клиниче-

скую лабораторию, рентгеновский кабинет. В ГЛР применялся комплексный метод лечения с широким использованием физиотерапии, лечебной физкультуры, трудотерапии, а также полноценного рационального питания. Для проведения занятий по боевой подготовке оборудовались военные городки, стрельбища, спортивные площадки и т. п.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что создание ГЛР полностью себя оправдало, так как эти госпитали явились мощным источником пополнения армии личным составом.

ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ХИРУРГИЧЕСКИХ ГОСПИТАЛЯХ

Уже в первые годы Великой Отечественной войны опыт работы медицинской службы подтвердил выводы ряда отечественных авторов о частоте заболеваний внутренних органов у раненых (Н. И. Пирогов, С. П. Боткин, В. А. Оппель, Н. Н. Бурденко и др.). Необходимы были постоянные консультации терапевта, его наблюдения за течением и лечением осложнений у раненых. Все это было поручено терапевту хирургического полевого подвижного госпиталя. Он совместно с ведущим хирургом наблюдал за всесторонним обследованием раненых и контуженных, поступавших в хирургические полевые подвижные госпитали; организовывал и контролировал уход за тяжелоранеными и больными и лично наблюдал за всеми тяжелоранеными и контуженными; организовывал и контролировал лечебное питание в госпитале; консультировал раненых по указанию хирургов госпиталя; принимал участие в обследовании и лечении раненых, находившихся в шоке; активно участвовал в изучении причин возникновения, особенностей проявления и течения внутренних заболеваний у раненых и контуженных.

В эвакуационных госпиталях терапевт выделялся для наблюдения за теми ранеными, у которых были те или иные заболевания внутренних органов. Терапевт хирургических госпиталей всегда работал в самом тесном контакте с хирургами.

МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Медицинская или лечебно-эвакуационная документация имеет решающее значение для обеспечения своевременных, последовательных и преемственных лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации.

Медицинская документация в Советской Армии в период Великой Отечественной войны слагалась из документов, отражавших состояние здоровья, течение заболеваний у отдельных больных, и документов, представлявших различные формы учета обращавшихся за медицинской помощью заболевших и госпи-

тализированных, уволенных в отпуск и вовсе из рядов армии, умерших и т. д. Эти формы учета составлялись начальниками медицинской службы войсковых соединений и военно-лечебных учреждений. Медицинская отчетность, касавшаяся общей заболеваемости, движения больных и характера заболеваемости, разрабатывалась, согласно формам, установленным соответствующими приказами, определявшими порядок ведения учета и отчетности.

Документы на отдельных больных составлялись врачами воинских соединений и лечебных учреждений. К этого рода документам в годы Великой Отечественной войны предъявлялись весьма высокие требования; они должны были быть составлены коротко, ясно и отражать самое важное, существенное — что́ у больного, что было сделано и как сделано, на что необходимо было обратить внимание на последующих этапах эвакуации. Основным документом, характеризовавшим заболеваемость, была карточка передового района. Она заполнялась на каждого больного, обращавшегося за помощью на полковой медицинский пункт и подлежавшего госпитализации на том или ином этапе эвакуации.

Единая медицинская карточка передового района для раненых и больных состояла из двух частей: корешка и собственно карточки, легко отрывавшейся от корешка. В карточке сверху была красная полоса, которую оставляли в том случае, если необходима была неотложная помощь; справа сбоку — черная полоса, оставлявшаяся при наличии инфекционного заболевания; снизу — желтая, которая должна была оставляться в случае поражения отравляющими веществами.

Заполнялись одновременно карточка и корешок. В них были графы, предназначенные для записи фамилии, имени, отчества больного, служебного положения, диагноза, места направления больного для лечения, даты заполнения и других данных. На оборотной стороне карточки было оставлено место для записи данных о течении заболевания и для особых замечаний лечащих врачей. Корешок медицинской карточки передового района оставался на том этапе медицинской эвакуации, где заполнялась карточка, и служил, таким образом, важнейшим документом при составлении отчетности, характеризующей заболеваемость. Медицинская карточка передового района следовала с больным до того лечебного учреждения, где определялся окончательный исход заболевания. В медицинской карточке передового района обязательно отмечалось проводимое этапное лечение. В лечебных учреждениях, где на больного заводилась история болезни, к последней прикреплялась медицинская карточка передового района. Если на этом этапе определялся окончательный исход заболевания (выздоровление, увольнение в отпуск и т. д.), карточка оставалась на месте вместе с историей болезни и использовалась для отчетности.

Таким образом, карточка передового района играла большую роль в деле организации этапного лечения и учета заболевших.

На всех этапах медицинской эвакуации, где проводилась госпитализация больных, на них заводились истории болезни, которые и являлись основным документом, характеризовавшим течение заболевания и проводившиеся лечебно-профилактические мероприятия. К ведению истории болезни предъявлялись все указанные выше требования.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что некоторые заболевания внутренних органов возникали или обострялись в связи с условиями боевой жизни и в результате перенесенных травматических повреждений. Поэтому необходимо было особенно тщательно изучать так называемый военный анамнез больного, т. е. условия труда и быта заболевшего, участие его в боевых действиях, перенесенные ранения, контузии и т. д. В случае направления больного на последующие этапы медицинской эвакуации, история болезни, так же как и медицинская карточка передового района, направлялась с ним. Для быстрого ознакомления с больным, с особенностями течения и лечения его заболевания, история болезни на любом этапе медицинской эвакуации должна была составляться кратко, но в то же время отражать все самое существенное и, по возможности, наглядно. Опыт работы показал, что весьма наглядно отражает течение заболевания графически отработанный температурный лист, прилагаемый к истории болезни. Еще С. П. Боткин ввел в клинику чрезвычайно подробную и наглядную регистрацию на температурных листах основных симптомов, характеризующих те или иные заболевания и их изменения. Этот метод вполне оправдал себя в клинической практике, облегчая анализ патологических процессов и способствуя быстрому ознакомлению с течением заболевания и эффективностью проводимых лечебно-профилактических мероприятий (рис. 13).

Совершенно очевидно, что условия боевой деятельности войск не дают возможности вести столь подробную графическую запись, однако отображать на листе температуру, пульс, дыхание и основные методы лечения представляется крайне целесообразным, если позволяет обстановка.

Нет сомнения, что графическое изображение симптомов заболевания, а также проводимых лечебно-профилактических мероприятий, в значительной мере способствовало повышению качества обследования и лечения больных.

В период пребывания на том или ином этапе медицинской эвакуации больной нередко подвергался дополнительным обследованиям (рентгеноскопия, лабораторное исследование, ЭКГ и т. д.). По примеру работы лечебных учреждений мирного времени, данные этих дополнительных исследований первоначально в виде записей на отдельных листочках приклеивались к исто-

рии болезни. В военное время это оказалось совершенно неприемлемым. Приклеенные листки отрывались, терялись, получить копии их не удавалось, так как больной часто находился уже на другом этапе медицинской эвакуации, поэтому в ряде случаев приходилось повторять анализы.

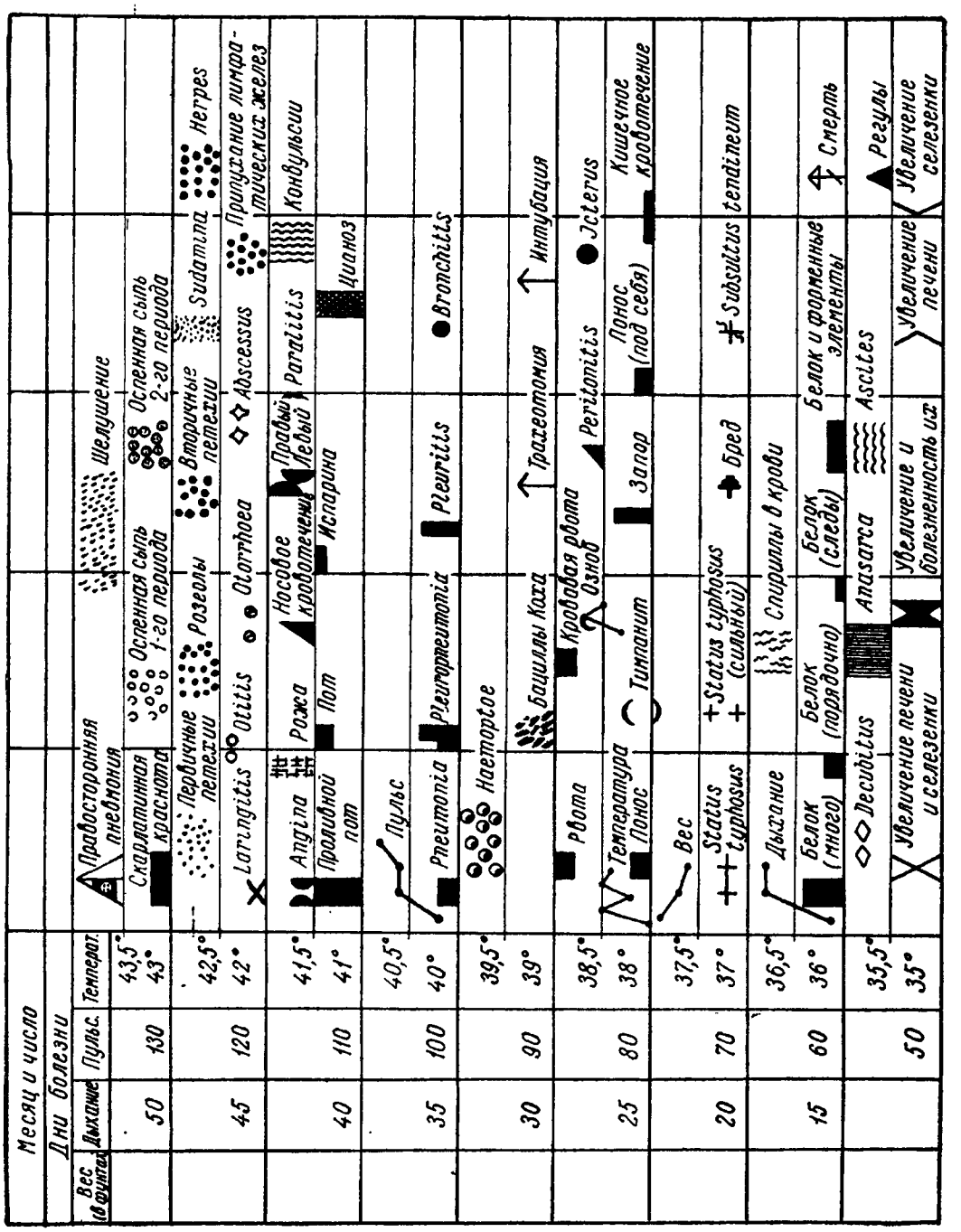


Рис. 13. Таблица условных знаков для температурных листов (по С. П. Боткину).

Температурный лист „поднятый".

Как показал опыт терапевтов во время Великой Отечественной войны, результаты дополнительных исследований наиболее целесообразно вписывать непосредственно в истории болезни, а частично (самое основное) отображать графически на температурном листе.

Следует указать на необходимость четко отображать в истории болезни данные объективного исследования, а также писать этапные эпикризы при длительной госпитализации больных.

РУКОВОДСТВО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СЛУЖБОЙ

При изложении вопросов организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации указывалось, что на каждом из этапов она была представлена в определенном для данного этапа объеме. Система организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации требовала единого руководства. Это и было достигнуто во время Великой Отечественной войны.

Терапевтическое обслуживание войск на театре военных действий и в тылу страны возглавлял Главный терапевт Вооруженных Сил СССР. Он разрабатывал основные направления лечебно-профилактических мероприятий, анализировал опыт лечебной и научной работы, руководил практической работой терапевтов путем посещений фронтов и армий, созыва конференций, совещаний и составления соответствующих директив, давал указания о проведении тех или иных научных исследований.

На фронтах работой терапевтических учреждений руководили главные терапевты фронтов, а в армиях — армейские терапевты.

Армейский терапевт (так же как и Главный терапевт фронта — в масштабе фронта) обеспечивал научное и организационно-методическое руководство работой врачей войсковых соединений и терапевтов лечебно-профилактических учреждений армии. Он руководил и контролировал проведение врачами войсковых частей и соединений лечебно-профилактических мероприятий; проводил мероприятия по организации терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации, по внедрению в практику единой системы оказания лечебно-профилактической помощи, обеспечивавшей преемственность, непрерывность и последовательность лечения на всех этапах медицинской эвакуации, по применению в практической работе новых методов диагностики, профилактики и лечения. Армейский терапевт руководил научно-исследовательской работой врачей-терапевтов по основным вопросам военно-полевой терапии, составлял планы научно-исследовательской работы и активно принимал участие в ней. Особое внимание уделялось изучению особенностей патологии военного времени, изучению новых, необычных для тех или иных районов заболеваний, выявлению и изучению патологических процессов со стороны внутренних органов у раненых и контуженных.

Полученные в результате научно-исследовательской работы данные подвергались обсуждению на армейских и фронтовых конференциях врачей-терапевтов, благодаря чему накапливае-

мый положительный опыт работы быстро получал известность и распространение.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что та стройная система оказания терапевтической помощи, которая существовала в Советской Армии, способствовала быстрому распознаванию заболеваний, эффективному лечению больных и обеспечивала небывало (в истории войн) высокий процент возвращения в строй солдат и офицеров (90%).

Однако очевидно также, что организационные формы оказания медицинской помощи, и, в частности, терапевтической, не могут быть стабильными в периоды различных войн. Выше неоднократно уже указывалось, что как организационные формы, так и объем помощи на этапах медицинской эвакуации определяются условиями боевой деятельности войск.

По мере развития военной и медицинской наук, изменения стратегии и тактики, применения новых видов вооружения, могут изменяться и организационные формы оказания медицинской помощи вообще и терапевтической в частности. Так, например, одно только изменение соотношений больных и раненых потребовало бы изменений в организации работы дивизионного медицинского пункта.

Использование противником новых средств нападения (атомное оружие, бактериологические, химические средства) поставило бы на очередь организацию ряда совершенно новых полевых лечебно-профилактических учреждений и, по-видимому, реорганизацию полевых хирургических и терапевтических госпиталей.

Иначе говоря, организация терапевтической службы в действующей армии в основном определяется условиями боевой деятельности войск, средствами нападения и другими факторами боевой обстановки; по мере изменения этих факторов могут подвергаться изменениям и организационные формы.

Совершенно очевидно, что организационные формы, оправдавшие себя во время Великой Отечественной войны, не могут соответствовать полностью требованиям, предъявляемым к медицинской службе условиями современных войн.

В зарубежной литературе опубликовано немало материалов, касающихся организации медицинской помощи в условиях атомной войны. Так, например, Т. Сирс в книге «Роль врача в противоатомной защите», изданной в Англии в 1953 г., излагает организационные формы деятельности медицинской службы при взрыве атомной бомбы в районе населенных пунктов. Известно, что в рецензии на эту книгу в английской печати указывалось, что автором изложен официальный материал. Представляют интерес расчеты возможных потерь при атомном нападении. По расчетам Т. Сирса, число жертв на 500 000 населения составит примерно 120 000 человек. Предполагается, что 40 000 из них погибнет в течение первых суток; из оставшихся 80 000 человек в более поздние сроки погибнет

еще 20 000 человек. При численности населения выше 500 000 человек, число пострадавших соответственно увеличится.

Из общего числа пострадавших примерно 85% будут иметь ожоги и механические повреждения (кроме лучевой болезни). Остальные 15% следует отнести к более или менее чистым случаям лучевой болезни. Как видно, количество пострадавших, которым должна быть оказана помощь, и в первую очередь терапевтом, будет огромным. Помощь пострадавшим, по мнению Т. Сирса, слагается из организации работы спасательных групп, пунктов первой помощи, вспомогательных госпиталей или временных эвакуационных госпиталей, стационарной больницы, тылового госпиталя.

На первом этапе помощь оказывается носилочным звеном. Звенья санитаров с носилками обнаруживают пострадавших, немедленно подают им первую помощь, осуществимую в полевых условиях, и переносят или направляют их на пункт первой помощи. Пункты первой помощи, организуемые распоряжением соответствующих органов здравоохранения, имеющие определенную штатную структуру (в составе пункта два врача-терапевта), располагаются не ближе 2,5 км от эпицентра взрыва бомбы кольцом (на расстоянии примерно 250—500 м друг от друга), вокруг наиболее сильно пострадавшего района. Пункт первой помощи принимает и пострадавших, которых приносят на носилках, и тех, которые приходят сами. На пункте первой помощи производится медицинская сортировка пораженных, оказывается неотложная помощь; пункты обеспечивают также транспортировку пораженных к следующему этапу медицинской эвакуации. Кроме того, на пункт первой помощи возлагается обязанность наблюдать за пораженными, нуждающимися в дальнейшем лечении, но не требующими госпитального лечения. Для эвакуации пораженных пункты первой помощи обеспечивают транспортом. Далее пораженных направляют в развертываемые госпитали в больницах или в гостиницах, школьных зданиях, многоквартирных жилых домах и т. п. (так называемые вспомогательные госпитали). Расширяются больницы как районные, так и областные.

Приведенный пример показывает, как меняются организационные формы оказания медицинской помощи при применении атомного оружия. Подобные же примеры можно было привести из данных литературы и по поводу организации терапевтической помощи при применении отравляющих веществ и бактериологических средств.

Освещенные в настоящей главе некоторые вопросы, касающиеся организации терапевтической помощи в действующей армии в периоды войн, показывают, что организационные формы, применявшиеся в прошлом, должны рассматриваться только как схемы. Они нуждаются в дополнениях, а иногда и в изменениях, в зависимости от изменений условий боевых действий войск.

Глава V

ПОРАЖЕНИЯ ИОНИЗИРУЮЩИМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Воздействие на организм ионизирующего излучения вызывает развитие своеобразного комплекса расстройств со стороны всех систем и органов целостного организма. Эти расстройства могут возникать в результате внешнего воздействия проникающей радиации ядерного взрыва, смешанного бета-гамма-излучения на местности, загрязненной радиоактивными веществами (РВ), а также в результате внутреннего радиоактивного заражения.

Поток проникающей радиации ядерного взрыва состоит из гамма-лучей и нейтронов. Время поражающего действия гамма-излучения ядерного взрыва равняется примерно 10 сек., а поток нейтронов действует на организм только в момент взрыва — в течение нескольких десятых долей секунды. Величина доз гамма-излучения выражается в рентгенах (р) [1], а для оценки биологической активности нейтронов пользуются биологическим эквивалентом рентгена (бэр) [2].

Доза нейтронного излучения в потоке проникающей радиации составляет примерно 30% дозы гамма-излучения. Оба эти излучения обладают большой проникающей способностью.

При взаимодействии гамма-лучей (гамма-квантов) с веществом возникают электроны, которые ионизируют среду. Нейтроны, в зависимости от их энергии, условно делят на быстрые — с энергией больше 1 Мэв, промежуточные — с энергией от 1 Мэв до 100 эв и медленные (тепловые) — с энергией меньше 100 эв.

---

[1] Рентген — это такая доза гамма-излучения, при которой в 1 $см^3$ сухого воздуха при температуре 0° и давлении 760 мм рт. ст. образуется $2{,}08 \cdot 10^9$ пар ионов, несущих одну электростатическую единицу заряда.

[2] Одному бэр соответствует такой поток нейтронов, биологическое действие которого эквивалентно действию 1 р гамма-излучения.

При своем движении нейтроны взаимодействуют с ядрами атомов среды, причем могут наблюдаться рассеяние и захват нейтронов. При рассеянии быстрые нейтроны часть своей энергии отдают ядрам атомов среды и постепенно превращаются в медленные нейтроны. Ядра атомов среды, получившие энергию от быстрых нейтронов (так называемые ядра отдачи), при движении вызывают сильную ионизацию среды. Медленные нейтроны захватываются ядрами среды, причем испускается гамма-квант, который имеет меньшую ионизирующую способность, чем ядра отдачи.

Поражающее действие потока нейтронов определяется суммарной дозой быстрых, средних и медленных нейтронов. Основная доля в этой суммарной дозе приходится на дозу быстрых нейтронов, которые имеют наибольшую ионизирующую способность. Захват нейтронов атомами среды приводит к образованию изотопов, в том числе и радиоактивных. В тканях организма при воздействии нейтронов образуются радиоактивные изотопы: N^{24}, K^{42}, P^{32} и др.

На местности, зараженной продуктами ядерного взрыва, поражения людей могут возникать в результате внешнего воздействия смешанного бета-гамма-излучения или в результате попадания продуктов ядерного взрыва внутрь организма и на кожные покровы.

Бета-частицы в сравнении с гамма-лучами обладают меньшей проникающей, но бóльшей ионизирующей способностью. В ткани организма они проникают на глубину до 8 мм. Поэтому при внешнем воздействии бета-излучения[1] возникают, главным образом, местные поражения поверхностных тканей организма.

Альфа-частицы обладают наибольшей ионизирующей, но очень малой проникающей способностью: они не способны проникнуть даже сквозь лист писчей бумаги.

Наибольшее поражающее действие альфа- и бета-излучений наблюдается при попадании альфа- и бета-активных изотопов внутрь организма или на раневые и ожоговые поверхности.

Поражение ионизирующим излучением может наступить в результате небрежного обращения с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений при использовании их в мирных целях. Как известно, в настоящее время источники радиоактивных излучений применяются в различных отраслях народного хозяйства, что вызывает необходимость привлекать к работе с ними большое количество специалистов самых разнообразных профессий. В процессе работы при несоблюдении установленных мер защиты эти люди могут подвергаться действию ионизирующего излучения.

[1] Доза бета-излучения выражается в физических эквивалентах рентгена (фэр). 1 фэр соответствует такому потоку бета-частиц, который производит такую же ионизацию, как гамма-излучение в дозе 1 р.

Поражение ионизирующим излучением может наступить и в результате работы с рентгеновыми лучами, в случаях несоблюдения всех необходимых мер защиты. Известно, что уже через несколько месяцев после открытия рентгеновых лучей у экспериментаторов обнаруживались ожоги; через 6 лет появилось первое сообщение о лучевой смерти. В 1907 г. в США было констатировано семь случаев подобных поражений со смертельным исходом, а в 1908 г. — двадцать. Нет никакого сомнения в том, что эти летальные исходы от поражения рентгеновыми лучами явились следствием плохого знакомства врачей с биологической активностью рентгеновых лучей и лучей радия.

В настоящее время в результате тщательного изучения биологического действия ионизирующего излучения и в связи с созданием ряда приборов и приспособлений, призванных способствовать осуществлению правил гигиены труда (аппаратура управления на расстоянии, дозиметры, защитная одежда, специальный инструментарий и др.), человек имеет полную возможность предохранить себя от вредного действия излучения. Только на этой основе в нашей стране впервые в мире огромные силы внутриядерной энергии ставятся на службу народу, на развитие народного хозяйства. Советское правительство Постановлением от 24/VI 1954 г. о пуске электростанции на атомной энергии вновь подчеркнуло гуманный, прогрессивный характер передовой советской науки. В капиталистических странах атомную энергию пытаются использовать в качестве оружия для массового уничтожения людей. Подтверждением этому служат бомбы, сброшенные американцами на Хиросиму и Нагасаки в 1945 г., систематические испытания американцами и французами атомных и водородных бомб (Бикини и др.).

Биологическое действие различных видов ионизирующих излучений зависит от многих факторов: вида излучения, дозы облучения, продолжительности воздействия, размеров облучаемой поверхности тела и ее локализации и, конечно, от реактивности макроорганизма.

Радиационные поражения во многом определяются характером воздействия на организм ионизирующих излучений, которое может быть внешним или внутренним; в свою очередь, внешнее воздействие может быть общим или частичным (местным), однократным при большой мощности дозы или многократным, длительным при малой мощности дозы. В зависимости от характера воздействия выделяют различные клинические формы радиационных поражений (табл. 10).

В зависимости от мощности дозы наступают различной тяжести поражения. Так, облучение в 600—700 р при воздействии на большую поверхность тела следует считать смертельным. При общем внешнем облучении в дозе, равной 400 р, 50% пораженных погибает. Однако при своевременном проведении

лечебно-профилактических мероприятий этот процент может быть в значительной мере снижен. При общем одномоментном воздействии излучений в дозе от 300 до 500 р развивается острая лучевая болезнь III степени (тяжелая), при облучении в дозе

Таблица 10

Клинические формы радиационных поражений

Радиационные поражения	Клинические формы поражений	Характер воздействия излучения
Острые	Острая лучевая болезнь	Внешнее или внутреннее облучение
	Острые местные радиационные поражения	Облучение на местности, зараженной РВ, и при попадании значительного количества РВ на кожные покровы
Хронические	Хроническая лучевая болезнь	Внешнее или внутреннее облучение
	Хронические местные радиационные поражения	Облучение на местности, зараженной РВ, и при попадании РВ на кожные покровы

200—300 р — острая лучевая болезнь II степени (средней тяжести) и от 100 до 200 р — лучевая болезнь I степени (легкая).

Однако, как говорилось, тяжесть поражения зависит и от площади облучаемой поверхности. Если при однократном воздействии на всю поверхность тела доза в 600 р оказывается для человека смертельной, то облучение той же дозой небольшого участка кожи (в несколько квадратных сантиметров) приводит только к местным изменениям. Однократное облучение в дозе 300—400 р трети поверхности тела вызывает у человека тяжелое заболевание, а облучение половины тела может привести к смерти. Облучение различных областей тела сопровождается возникновением поражений различной тяжести, в частности, указывается на высокую чувствительность к излучению при облучении области груди и живота.

Реакция организма на воздействие ионизирующего излучения в значительной мере зависит от его исходного состояния. Так, человек более устойчив к излучению в возрасте 25—50 лет и менее резистентен в детском, а также пожилом возрасте (старше 50 лет). Предшествующие или сопутствующие заболевания и особенно нарушения функции центральной нервной и эндокринной системы, системы кровообращения и кровотворения, резкое переохлаждение, перегревание, понижение питания снижают устойчивость человека к воздействию ионизирующего излучения.

Различные виды ионизирующей радиации обладают в известной мере одинаковым механизмом действия. Последнее заключается в способности ионизирующих излучений при взаимодействии с теми или иными веществами вызывать ионизацию их атомов и молекул.

Для объяснения механизма возникновения поражений у человека, обусловленных ионизирующей радиацией, предложено немало теорий, перечислять которые не представляется целесообразным, так как значительное их число уже устарело или не имеет достаточных научных обоснований.

Следует только подчеркнуть, что ряд авторов (Элингер, Дженкинсон и Браун, С. А. Никитин и др.) признают основным гуморальный механизм в развитии патологических изменений при воздействии ионизирующего излучения. Они полагают, что погибающие клетки выделяют в окружающую среду, а следовательно, и в общую циркуляцию крови, вещества (возможно, гистаминоподобные), обусловливающие появление общей реакции организма и изменения в других, не подвергшихся непосредственному облучению, системах и органах. Эти представления упрощают патогенез лучевой болезни, поскольку в них не учитывается роль нервной системы; они противоречат наблюдениям отечественных ученых (И. Р. Тарханов, Е. С. Лондон, С. В. Гольдберг, М. Н. Жуковский, М. И. Неменов, П. С. Купалов, Ф. П. Майоров, М. Н. Ливанов, П. Д. Горизонтов, Т. К. Джаракян и др.), показавших наличие изменений в отдельных звеньях нервной системы уже в ранние сроки после воздействия ионизирующими излучениями.

Рассмотрение патогенеза лучевой болезни целесообразно начать с разбора механизма первичного (биологического) действия ионизирующего излучения (первичный биофизический эффект).

Большинство авторов усматривает первичное действие ионизирующего излучения в ионизации молекул воды. Установлено, что ионизированные молекулы воды расщепляются, образуя химически активные свободные радикалы (H^+, OH^-, HO_2, H_2O_2 и др.). Эти свободные радикалы, обладающие сильными окисляющими и, частично, восстанавливающими свойствами, вступают в реакции как с ферментами (весьма чувствительными к излучению оказались ферменты, содержащие сульфгидрильную группу SH) и тканевыми белками, так и между собой, что приводит к подавлению активности важнейших ферментных систем, нарушению обменных процессов, в частности синтеза нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот, и накоплению новых химических веществ, несвойственных организму в нормальных условиях его жизнедеятельности. Этому механизму непрямого (через ионизацию воды) действия излучения придается основное значение. Однако под влиянием больших доз наблюдается и прямое действие радиации на молекулы белка. В этом смысле определенное значение приобретает так называемая денату-

рация белка. Денатурированная белковая молекула коагулируется, выпадает из коллоидного раствора и в дальнейшем подвергается распаду под влиянием протеолитических ферментов организма.

При денатурации молекулы белка нарушаются функциональные свойства самой клетки, а при разрушении нескольких молекул может наступить и гибель клетки.

Кроме денатурации белковых молекул, при воздействии ионизирующим излучением наступает и фотолиз их, характеризующийся распадом молекул в результате непосредственного действия радиации.

Наконец, под влиянием излучения наступает деполимеризация нуклеопротеидов, что отражается на жизнедеятельности клетки в целом, на изменении ферментативной деятельности организма.

В организме, возможно, развиваются цепные физико-химические реакции, которые уже после прекращения воздействия радиации приводят к накоплению несвойственных организму химических веществ, что усиливает биологический эффект воздействия ионизирующего излучения.

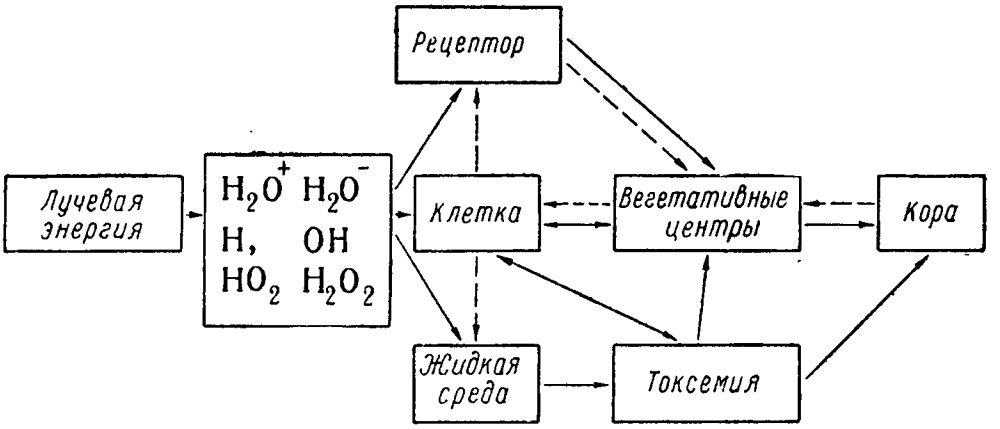
Происходящие в тканевой среде и в клетках изменения являются источником раздражений тканевых афферентных нервных окончаний, в результате чего возникает поток импульсов, направляющихся в центральную нервную систему. Эти последние обусловливают нарушения основных нервных процессов и, в частности, соотношения между процессами возбуждения и торможения. Нельзя, конечно, полностью исключить и непосредственного воздействия излучения на структурные элементы в центральной нервной системе и ее периферических отделах.

Наступающие нарушения функций высших отделов центральной нервной системы рефлекторно приводят к глубоким изменениям деятельности внутренних органов и тканей. Существенная роль в этом принадлежит и эндокринной системе. Как показали экспериментальные наблюдения, в результате воздействия ионизирующих излучений поражается не только щитовидная железа, о чем было известно уже давно, но и передняя доля гипофиза, кора надпочечников и другие эндокринные органы.

Возникающие рефлекторно и гуморально функциональные и морфологические изменения со стороны различных систем и органов, и в первую очередь системы кровотворения, сосудистой системы и других, сами по себе обусловливают последующие изменения функционального состояния организма.

Советскими авторами (П. Д. Горизонтов, В. В. Португалов и др.) предложена следующая схема патогенеза лучевых поражений.

Согласно этой схеме патогенез изменений в организме, обусловленных ионизирующим излучением, складывается из первичного действия лучевой энергии на живое вещество и из опо-



Примечание. Сплошная линия — путь повреждения; пунктир — путь восстановления.

средования первичного эффекта через нервную систему (рецепторы) по рефлекторному принципу и гуморальную среду на весь организм.

ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ (ПРИ ВНЕШНЕМ ОБЛУЧЕНИИ)

Острой лучевой болезнью называется общее заболевание, вызываемое однократным или повторным облучением всего человека или большей части его тела дозами ионизирующих излучений значительной мощности в относительно короткий промежуток времени.

Многочисленные случаи острой лучевой болезни наблюдались в Японии в 1945 г. в результате взрывов двух атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки. Изучавший лучевые поражения у жителей Хиросимы и Нагасаки доктор Нобуа Кусано сообщает, что в большинстве случаев заболевания явились следствием воздействия гамма-лучей и потока нейтронов.

Характерной особенностью течения острой лучевой болезни является фазность ее развития. Различают четыре периода в течении заболевания: 1) начальный период, или период первичной реакции на облучение; 2) скрытый период, или период мнимого благополучия; 3) период выраженных клинических явлений лучевой болезни, или период разгара; 4) период разрешения лучевой болезни (с полным или частичным выздоровлением).

Переходы от одного периода к другому обычно бывают постепенными, отдельные периоды не являются строго отграниченными один от другого.

По тяжести течения выделяют острую лучевую болезнь I степени (легкая), II степени (средней тяжести) и III степени

(тяжелая). Наиболее отчетливо периоды болезни выявляются при острой лучевой болезни II и III степени.

Начальный период, или период первичной реакции на облучение, начинается либо непосредственно после облучения, либо через 1—5 часов, в зависимости от дозы облучения, и длится чаще всего от нескольких часов до двух суток. Характерными симптомами для начального периода, или периода первичной реакции, являются изменения со стороны нервной системы. Они выражаются в некотором возбуждении пострадавших, иногда общей слабости, появлении головной боли, головокружения, общей раздражительности, бессонницы. Кроме того, больные предъявляют жалобы на плохой аппетит, жажду, сухость во рту и горле, тошноту и нередко на часто повторяющуюся, неукротимую рвоту. Вслед за выраженным возбуждением быстро наступает угнетение. Объективное обследование пострадавшего уже в этот период позволяет отметить наличие гиперемии кожи лица, а иногда и нерезко выраженную отечность кожных покровов, гиперемию конъюнктив или даже мелкие геморрагии на слизистых оболочках. При неврологическом исследовании в тяжелых случаях можно выявить выраженную вазомоторную реакцию с преобладанием белого дермографизма, тремор сомкнутых век и вытянутых пальцев рук, тремор языка, изменения мышечного тонуса (вначале повышение, в последующем снижение, вялость), повышение сухожильных и периостальных рефлексов, иногда их неравномерность, нистагмоидные движения глазных яблок, нестойкие патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо, Гордона); могут даже наблюдаться менингеальные явления в наиболее тяжелых случаях (ригидность затылка, симптом Кернига).

В этом периоде нередко обнаруживаются отчетливые изменения биоэлектрических явлений в коре головного мозга.

Наряду с изменениями со стороны нервной системы можно наблюдать изменения и со стороны циркуляторного аппарата. Они выражаются в тахикардии, иногда аритмии (часто дыхательная), понижении артериального давления.

При исследовании крови в первые сутки после облучения определяется нейтрофильный лейкоцитоз, иногда резко выраженный (до 15 000—25 000 в 1 мм) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Количество лимфоцитов начинает прогрессивно падать в ближайшие часы после облучения, ввиду чего с первого дня констатируется лимфоцитопения, первоначально — относительная, затем (обычно со второго дня) — абсолютная. В период первичной реакции можно видеть и качественные изменения лейкоцитов: пикноз ядра с потерей хроматиновой структуры, фрагментоз, кариорексис, появление гигантских форм и др.

В период первичной реакции выявляются иногда также и нерезкие нарушения обменых процессов: содержание остаточного азота достигает верхней границы нормы, отмечается гипер-

гликемия, умеренное повышение билирубина крови, сдвиги минерального обмена. Температура тела обычно повышается, достигая в тяжелых случаях высоких цифр (38,0—39,0°). Все эти изменения, по-видимому, являются результатом нарушения нейро-гуморальной регуляции обмена веществ.

Диагностика заболевания в первый период весьма затруднена, во-первых, потому, что у определенных категорий пораженных (легкие поражения) симптоматология может быть не очерчена или даже может отсутствовать; во-вторых, потому, что основные симптомы со стороны нервной системы — возбуждение, эйфория, угнетение и другие не носят специфического характера и могут явиться результатом психических перенапряжений или травматизаций, свойственных современным боевым операциям, и, в-третьих, потому, что одновременное наличие разнообразных нарушений функций центральной нервной системы и лихорадки может наблюдаться и при многих других заболеваниях и в первую очередь при инфекциях. К этому следует добавить трудности проведения тщательного и углубленного обследования больных при массовом их поступлении в случаях применения атомного оружия и отсутствие возможностей использовать в этих условиях лабораторные методы исследования (анализ крови). Поэтому при установлении диагноза в этот период следует основываться не только на данных обследования пораженных (особое значение следует придавать появлению рвоты, объективным симптомам), но и на данных анамнеза (пребывание в зоне поражения) и, конечно, на результатах радиометрических измерений.

Второй — скрытый период, или период мнимого благополучия — продолжается от нескольких дней до 2—3 недель. Чем короче скрытый период, тем тяжелее бывает клиническое течение болезни. В наиболее тяжелых случаях этот период может отсутствовать и тогда вслед за периодом первичной реакции развивается выраженная картина заболевания. Наоборот, при легких поражениях этот период оказывается длительным.

В течение второго — скрытого периода — самочувствие пораженных улучшается, нарушения со стороны нервной системы уменьшаются или полностью исчезают (легкие поражения), температура становится нормальной. Однако нередко остаются общая слабость, понижение аппетита, диспептические явления. Исследования крови выявляют определенную динамику: количество лейкоцитов в периферической крови начинает постепенно уменьшаться, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы вправо, количество лимфоцитов продолжает падать. Наблюдаются качественные изменения клеток и, в частности, наличие гиперсегментированных, гигантских клеток, фрагментоз и пикноз ядер, хроматинолиз, токсическая зернистость нейтрофилов.

Количество эритроцитов в периферической крови начинает уменьшаться, правда медленнее, чем уменьшение количества

лейкоцитов; увеличивается средний объем эритроцитов (макроцитоз); падает их осмотическая стойкость. Можно наблюдать анизоцитоз, пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов в периферической крови после подъема их в начальный период начинает уменьшаться. Число тромбоцитов также снижается. При исследовании костного мозга можно видеть угнетение красного ростка, ускорение созревания клеток миелоидного ряда; количество зрелых элементов резко превосходит количество молодых форм; миелобласты, промиелоциты, проэритробласты в значительной степени уменьшаются в количестве или почти полностью исчезают.

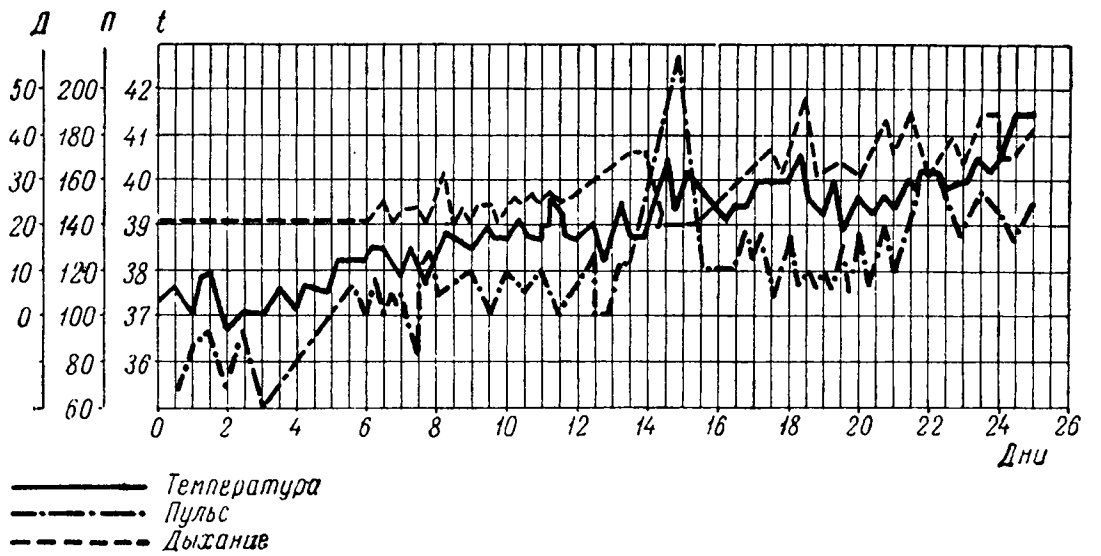


Рис. 14. Температурная кривая (*t*), частота пульса (*П*) и дыхания (*Д*) больного лучевой болезнью.

Третий период — период разгара лучевой болезни, или период выраженных клинических проявлений ее — в наиболее тяжелых случаях наступает непосредственно за начальным периодом, при легких поражениях — через 2—3 недели после воздействия ионизирующей радиации. Этот период длится 2—4 недели и характеризуется выраженным ухудшением общего состояния; у пораженных снова появляются головная боль, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, нередко упорные кишечные расстройства (понос, запор) с интенсивными болями в животе; нарастает общая слабость; больные теряют в весе. При выраженных поносах развивается истощение (лучевая кахексия). Температура тела снова повышается до 39,0—40,0° и держится на высоких цифрах длительное время (рис. 14).

Больные угнетены, вялы, апатичны, отказываются от еды. Уже при наружном осмотре больного можно наблюдать выпадение волос (по наблюдениям в Хиросиме и Нагасаки, эпиляция начинается на второй неделе после поражения), выраженные изменения со стороны кожных покровов. Кожа суха, шелу-

шится; в тяжелых случаях появляется эритема с образованием пузырей, с последующим распадом и развитием гангрены (рис. 15).

На коже и видимых слизистых оболочках появляются множественные точечные и более крупные кровоизлияния (рис. 16).

Кроме кожных геморрагий, в этот период наблюдаются кровотечения из внутренних органов: легочные, желудочные, кишечные, почечные и т. п. Слизистые оболочки полости рта гиперемированы. Как на слизистой полости рта, так и на деснах и на языке появляются большей или меньшей величины кровоизлияния, язвы, некрозы.

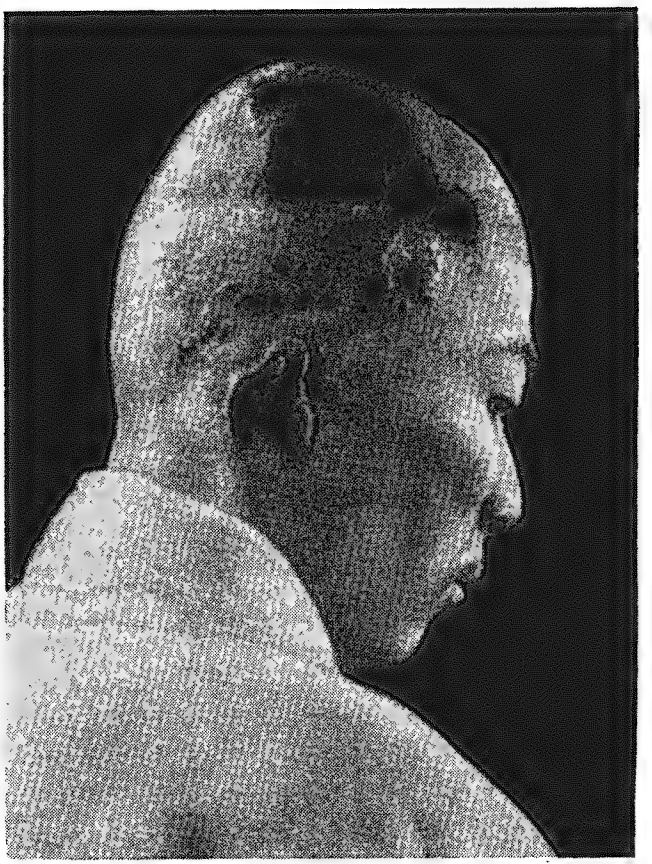


Рис. 15. Выпадение волос у пораженного атомной бомбой.

Сухость, поверхностные эрозии, кровоизлияния в дальнейшем можно наблюдать и на слизистых оболочках дыхательных путей. Вообще геморрагический синдром является доминирующим в период разгара лучевой болезни.

При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляется тахикардия, расширение сердца в поперечнике, приглушение первого тона и нередко систолический шум на верхушке, понижение артериального давления, иногда — нарушение ритма сердца. Резистентность сосудов (проба Нестерова) понижена. На электрокардиограмме — различные отклонения от нормы (снижение вольтажа, уменьшение или исчезновение зубца Р, уменьшение или извращение зубца Т, снижение интервала ST), свойственные диффузным поражениям миокарда. При наличии кровоизлияний в мышцу сердца может наблюдаться симптомокомплекс, характерный для инфаркта миокарда.

Весьма характерны изменения со стороны системы пищеварения. Язык сух, обложен белым или бурым налетом, иногда язык гладкий, «полированный». При пальпации живота обычно отмечается напряжение мышц, болезненность по ходу толстого кишечника. При глубоких язвенно-некротических изменениях в

желудке и кишечнике могут возникнуть симптомы перитонита. Секреторная и кислотообразующая функции желудка нарушены (понижены), нарушена всасывательная способность кишечника, нарушена его моторная функция; нередко отмечаются поносы. Наличие эрозий и кровоизлияний в слизистую желудочно-кишечного тракта обусловливает развитие геморрагического гастрита, энтерита, колита; микроскопически (а иногда и макроскопически) в испражнениях определяется примесь крови (рис. 17 и 18).

Неврологическое исследование, кроме упомянутых уже субъективных признаков (жалоб), выявляет ряд симптомов, свидетельствующих о значительных церебральных нарушениях. У больных появляются по временам кризы — резкое усиление головной боли, головокружение, тошнота и рвота; исследование показывает наличие светобоязни, симптома Кернига, понижение сухожильных рефлексов, болезненности окципитальных точек. Иногда можно обнаружить вестибулярные нарушения — нистагм, изменение статики, дрожание при пальце-носовой и коленно-пяточной пробе, положительный симптом Ромберга. По-видимому, все эти явления следует объяснять возникающими (в результате радиационных поражений) нарушениями кровои лимфообращения в мозгу.

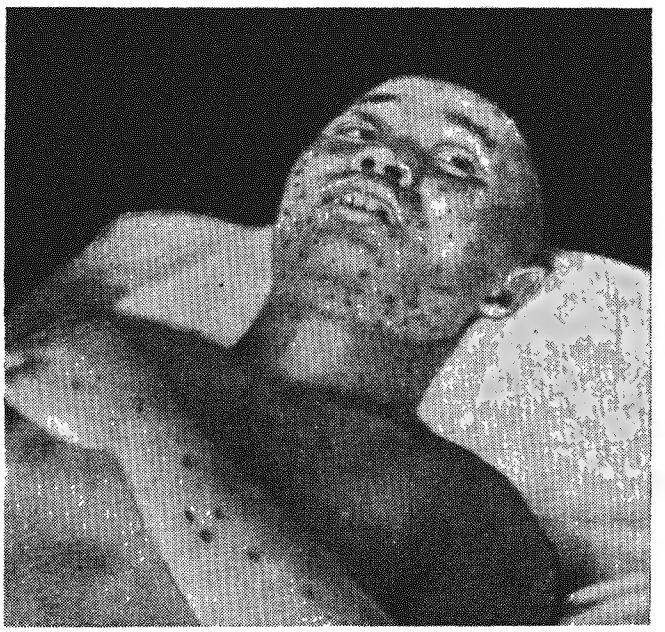


Рис. 16. Множественные кровоизлияния на лице и руках.

В случаях кровоизлияний в те или иные отделы головного или спинного мозга появляется симптомокомплекс, соответствующий их локализации.

Весьма резкие изменения в период разгара лучевой болезни претерпевает система крови. Угнетение гемопоэза, начавшееся еще в скрытый период, прогрессирует. Количество эритроцитов и гемоглобина продолжает снижаться, правда медленнее, чем число лейкоцитов; цветной показатель несколько повышается и нередко достигает единицы; уменьшается диаметр эритроцитов (микроцитоз), осмотическая стойкость красных кровяных телец продолжает снижаться. Количество ретикулоцитов значи-

тельно уменьшается, а при тяжелом течении заболевания ретикулоциты полностью исчезают из периферической крови. Общее число лейкоцитов прогрессивно уменьшается и иногда в периферической крови достигает крайне низких цифр (50 в 1 мм^3 и даже меньше). Степень падения лейкоцитов может свидетельствовать о тяжести заболевания. Так, при лучевой болезни I степени количество лейкоцитов не падает ниже 2000—3000 в 1 мм^3 крови; при лучевой болезни II степени число лейкоцитов уменьшается до 1500—1000 в 1 мм^3. Наконец, при III степени — оно снижается до 1000—500 в 1 мм^3 и даже ниже. Доктор Нобуа Кусано указывает, что у пострадавших и впоследствии погибших от лучевой болезни в Хиросиме и Нагасаки количество лейкоцитов снижалось до 500 в 1 мм^3. Обращает на себя внимание быстрое падение в периферической крови количества нейтрофилов и продолжающееся уменьшение абсолютного числа лимфоцитов у больных в период разгара лучевой болезни. При резко выраженной лейкопении в этом периоде количество лимфоцитов в периферической крови может превышать количество нейтрофилов (относительный лимфоцитоз). По мнению ряда авторов, эти изменения следует считать плохим прогностическим признаком. Эозинофилы в периферической крови отсутствуют, или количество их уменьшено. Следовательно, в период разгара при средних и тяжелых формах острой лучевой болезни развивается картина панцитопении (рис. 19).

Рис. 17. Геморрагический и некротический гастрит при острой лучевой болезни.

Кроме резкого уменьшения числа лейкоцитов, в период разгара лучевой болезни всегда наблюдаются и выраженные качественные изменения лейкоцитов. Они выражаются в токсической зернистости нейтрофилов, усилении цитолиза нейтрофилов и лимфоцитов (появление телец Боткина, Гумпрехта), появлении гигантских гиперсегментированных нейтрофилов, ретику-

лярных и плазматических клеток, в вакуолизации протоплазмы клеток и ядра, диссоциации в созревании ядра и протоплазмы (рис. 20, *а, б*).

Количество тромбоцитов снижается до 10 000—15 000 в 1 мм^3 крови, а иногда они полностью исчезают из периферической крови.

Реакция оседания эритроцитов ускорена до 50—70 мм в 1 час. Наблюдается увеличение времени кровотечения (до 15—

Рис. 18. Гангренозный колит при острой лучевой болезни.

30 минут и более) и времени свертывания крови (до 12—14 минут и более).

При изучении стернального пунктата в этом периоде сначала обнаруживается гипоплазия костного мозга, снижение общего количества миелокариоцитов, резкое уменьшение или полное исчезновение миелобластов, промиелоцитов, проэритробластов, уменьшение числа сегменто-ядерных нейтрофилов, оксифильных эритробластов. Затем может наступить полное опустошение костного мозга (рис. 21).

В лимфатических узлах и селезенке наблюдается повреждение и гибель фолликулов, отсюда — падение числа лимфоцитов.

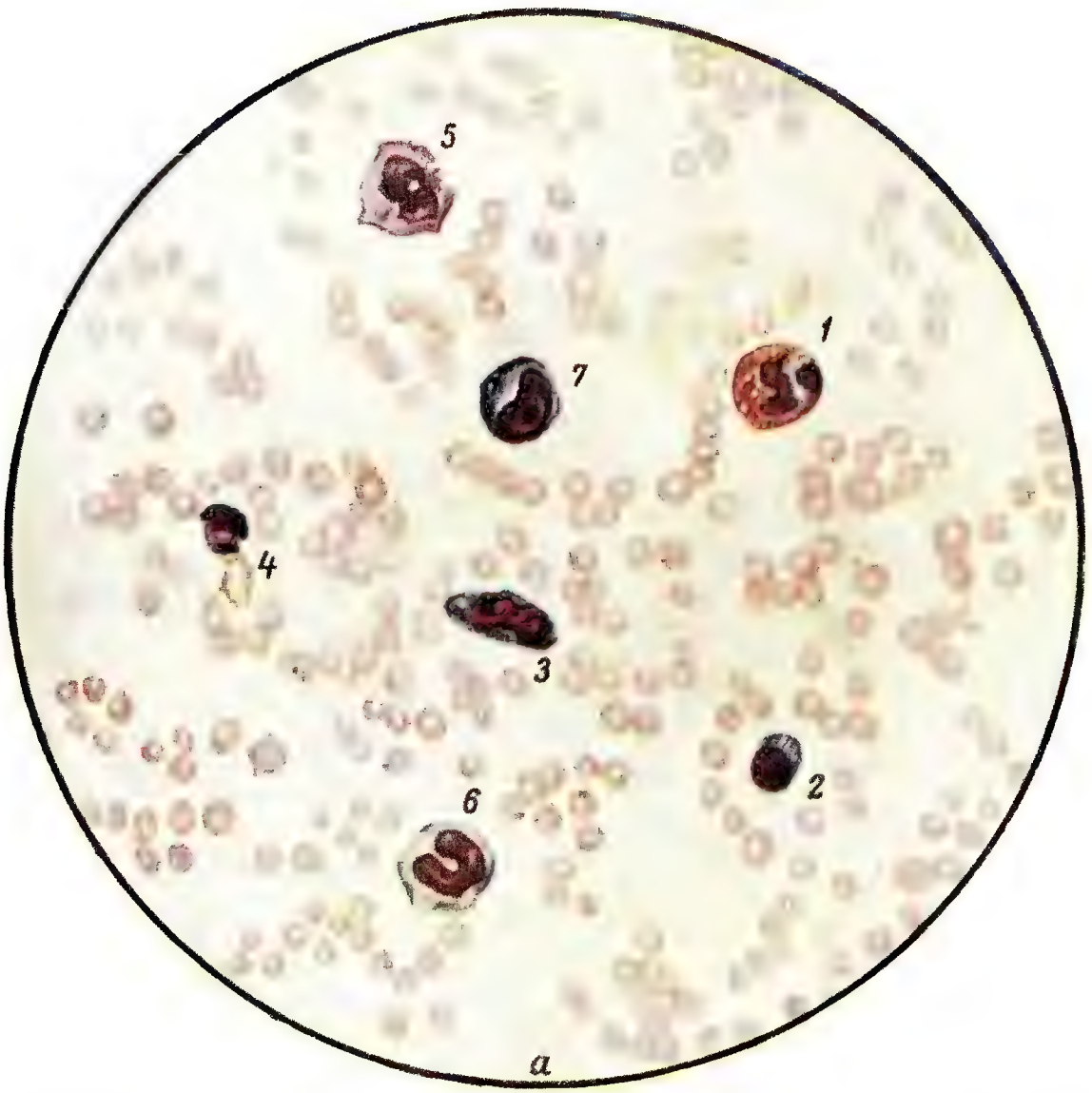


Рис. 20. Качественные изменения в лейкоцитах при острой лучевой болезни.

а и *б* — периферическая кровь после облучения: *1* — вакуолизированный эозинофил; *2* — лимфоцит с пикнозом ядра; *3* — лимфоцит с ридеровской формой ядра; *4* — распад лимфоцита (лимфоцитолиз); *5* — моноцит вакуолизированный; *6* — моноцит с ридеровской формой ядра; *7* — моноцит плазматизированный.

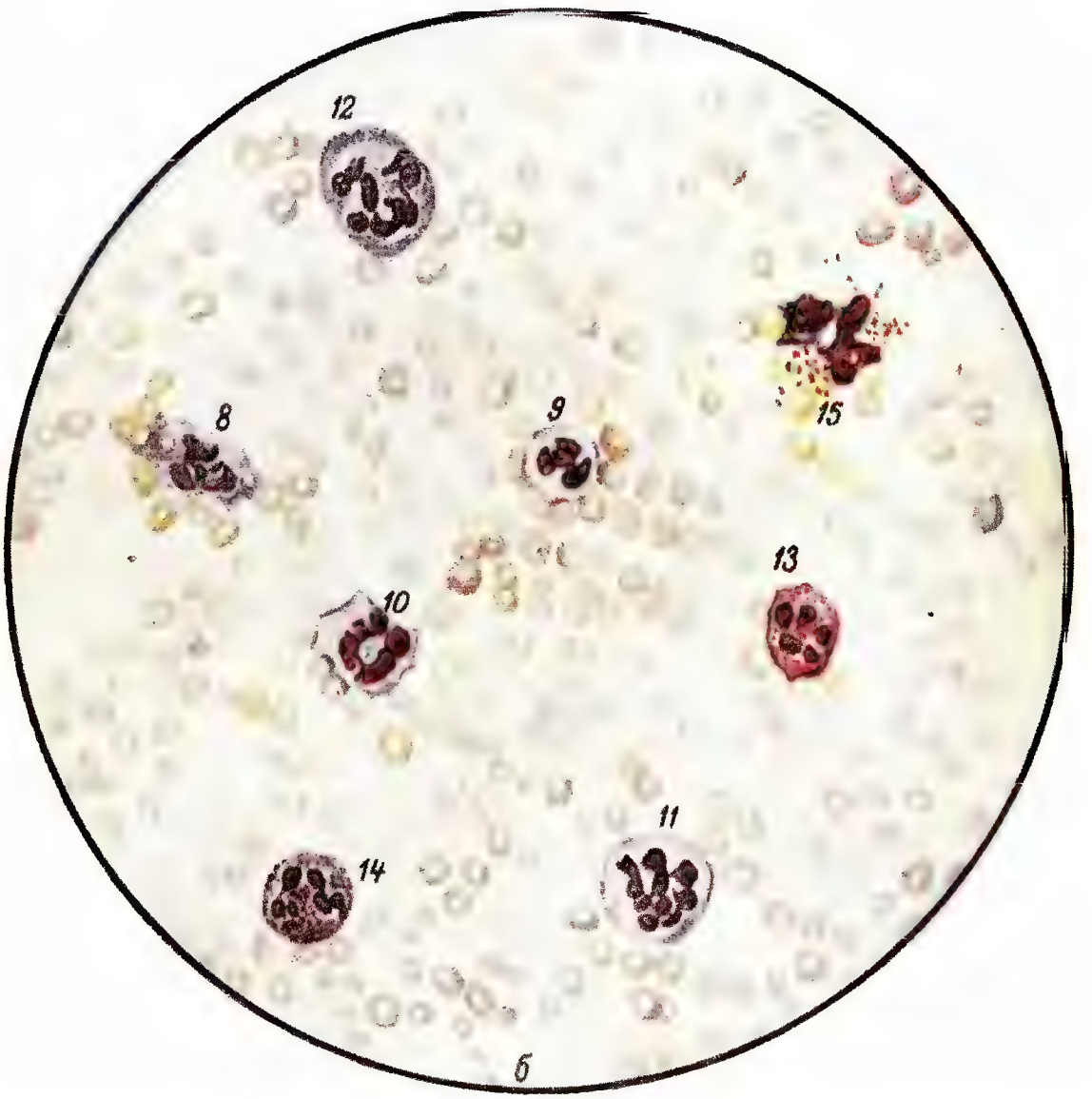


Рис. 20 (продолжение)

8 — вакуолизация протоплазмы нейтрофила; *9* — сегментоядерный нейтрофил с пикнозом ядра; *10* — дегенеративный палочкоядерный нейтрофил; *11* — гиперсегментированный нейтрофил гигантских размеров; *12* — гигантский сегментоядерный нейтрофил; *13* — нейтрофил с фрагментозом ядра; *14* — токсическая зернистость нейтрофила; *15* — распад нейтрофила (лейкоцитолиз).

Интермедиарный обмен также нарушается. Больные теряют в весе, понижается содержание белков, главным образом альбуминов, извращается альбумино-глобулиновый коэффициент

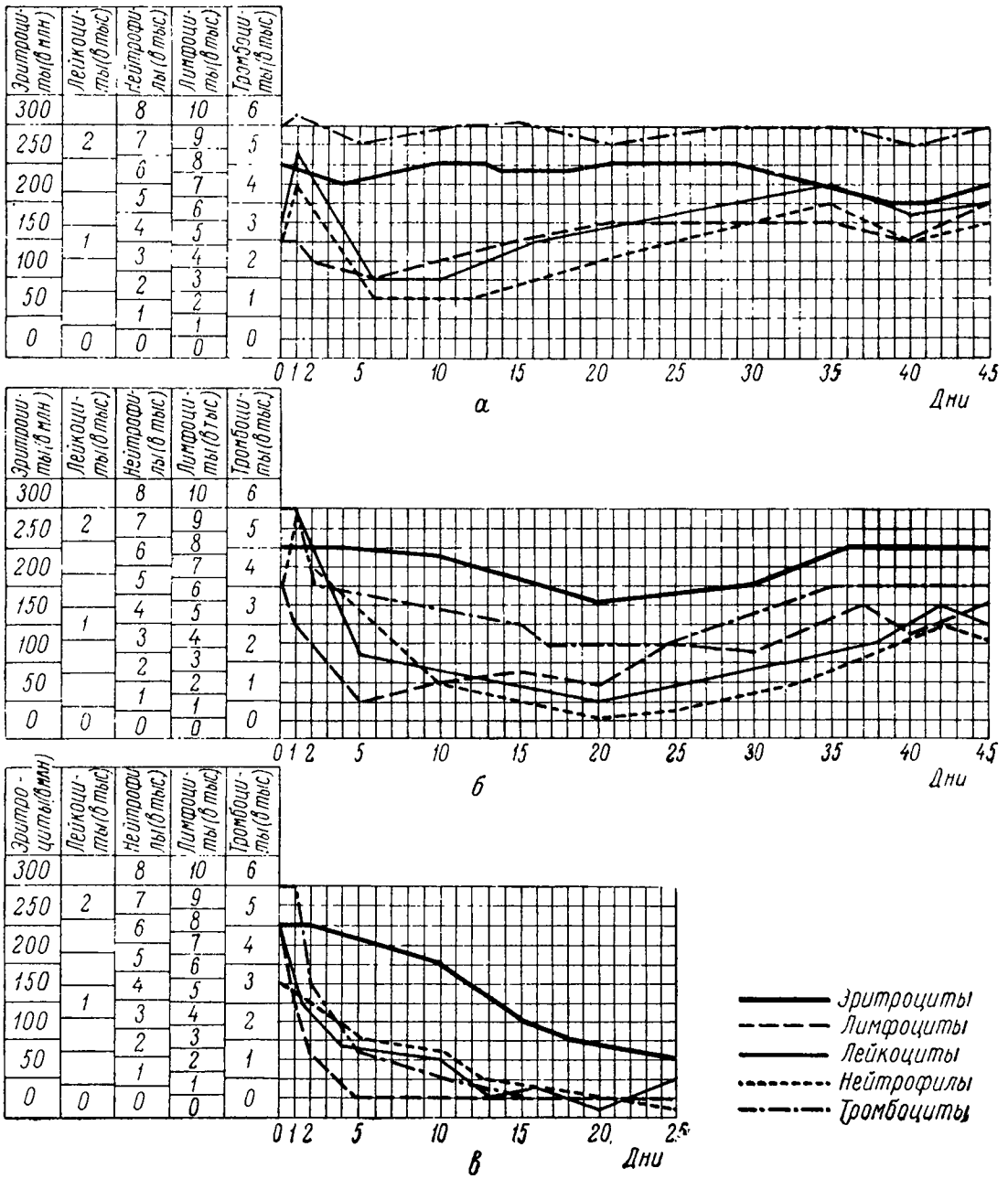


Рис. 19. Картина периферической крови при острой лучевой болезни.

а — первая степень лучевой болезни (количество форменных элементов в 1 мм³ крови по дням заболевания); *б* — вторая степень лучевой болезни (то же); *в* — третья степень лучевой болезни (то же).

крови, уменьшается содержание сахара в крови, нарушается солевой обмен (изменяется содержание поваренной соли, калия, кальция). Выявляются нарушения функций (гипофункции) эндокринной системы и в первую очередь надпочечников (вялость, гипотония и др.), гипофиза, а также зобной, щитовидной

железы и др. В моче, кроме эритроцитов, могут обнаруживаться белок, уробилин.

Как видно, период выраженных клинических проявлений лучевой болезни вполне соответствует своему наименованию и характеризуется, в основном, изменениями функции центральной нервной системы, геморрагическим синдромом, нарушением гемопоэза и изменениями со стороны системы пищеварения. По-видимому, в генезе всей разнообразной симптоматологии этого периода, кроме рефлекторных влияний со стороны нервной системы и прямого поражающего действия на клетки и ткани, су-

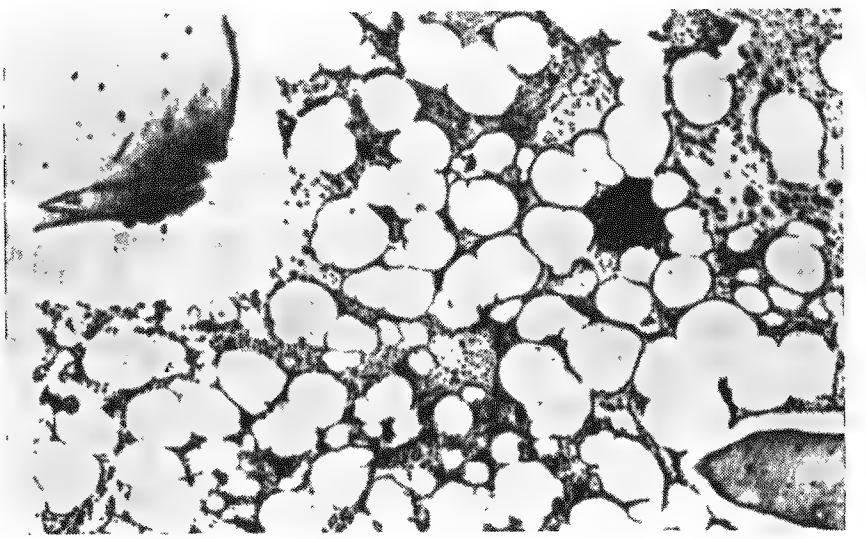


Рис. 21. Опустошение костного мозга при острой лучевой болезни.

щественная роль принадлежит уменьшению содержания веществ, способствующих свертыванию крови, токсемии и т. п.

Период разгара лучевой болезни характеризуется также значительным изменением (понижением) реактивности организма. Это выражается в нарушении иммунобиологических процессов, в изменении агглютинационных свойств плазмы крови пораженных, в угнетении регенераторных способностей тканей и т. п.

В результате всего этого в период разгара острой лучевой болезни часто возникают осложнения. Отмечаются гингивиты, стоматиты, некротические ангины, очаговые пневмонии с исходом в абсцесс и гангрену легких, сепсис. Нередко развиваются язвенные и гнойные конъюнктивиты. Следует особо подчеркнуть тот факт, что в силу изменения реактивности организма, пораженного ионизирующим излучением, изменяется отношение пострадавшего к различным лекарственным веществам и их дозировке, что необходимо иметь в виду при выборе терапии.

Период выраженных клинических проявлений острой лучевой болезни, в зависимости от дозы облучения, продолжается различное время и при благоприятном течении заканчивается

периодом разрешения. Последний наступает постепенно, особенно при тяжелых поражениях, когда период разрешения достигает 8—10 месяцев. Основными показателями периода разрешения являются: улучшение общего состояния, нормализация температуры, прекращение кровоточивости и выпадения волос, повышение веса тела, усиление процесса кровотворения, восстановление нормального стула. Постепенно уменьшаются и исчезают субъективные симптомы (головная боль, головокружение и др.). Постепенно начинает восстанавливаться гемопоэз. К числу первых признаков наступления периода разрешения относится также появление в периферической крови ретикулоцитов, молодых нейтрофильных элементов (палочкоядерных, юных) и реже миелоцитов. Наблюдаются ретикулоцитарные кризы (до 60—70‰), выявляется эозинофилия (5—8%), моноцитоз (10—15%), нарастает содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Относительно быстро наступает восстановление тромбопоэза. Исследование костного мозга показывает восстановление процесса гемопоэза, усиление созревания и трансформации клеток лейкобластического и эритробластического рядов. Благоприятному исходу заболевания способствует своевременное и правильное лечение острой лучевой болезни, что возможно при условии ранней диагностики.

Выраженность симптомов острой лучевой болезни, как уже указывалось, зависит от интенсивности поражения ионизирующей радиацией (доза, поверхность облучения, время и т. п.) и от реактивности организма. При острой лучевой болезни I степени начальный период может отсутствовать или его симптоматология выражена нечетко: имеет место некоторая возбужденность, раздражительность, иногда небольшая головная боль, общая слабость. Скрытый период длительный, достигает двух недель и более. Нерезко выражена симптоматология и периода разгара болезни: значительных нарушений функции центральной нервной системы не определяется, геморрагии часто отсутствуют, лейкопения нерезко выражена (не ниже 2000—3000 лейкоцитов в 1 мм^3). Восстановление нарушенных функций происходит довольно быстро.

При острой лучевой болезни II степени период первичной реакции на облучение обычно выражен и продолжается сутки—двое. Скрытый период достигает 1—2 недель. Период выраженных клинических проявлений развивается медленно; геморрагический синдром выражен умеренно; количество лейкоцитов в 1 мм^3 падает до 1500—1000. Восстановление нарушенных функций затягивается.

При острой лучевой болезни III степени начальный период обычно характеризуется резко выраженным симптомокомплексом. Резко нарушена деятельность центральной нервной системы (головная боль, головокружение, редко — потеря сознания); выявляются изменения со стороны кожных покровов и видимых

слизистых (гиперемия, отек); выражены диспептические явления (рвота, поносы). Скрытый период чаще всего 3—5—7 дней, а в наиболее тяжелых случаях — обычно отсутствует. Течение заболевания в период разгара отличается значительной тяжестью. Резко выражены симптомы, свидетельствующие о поражении центральной нервной системы (затемнение сознания, патологические рефлексы и т. п.), геморрагический синдром (кровоизлияния в органы, ткани, кровотечения из внутренних органов); резко нарушен гемопоэз. Количество лейкоцитов в 1 мм^3 крови может падать до 50 и даже ниже, тромбоциты иногда полностью исчезают. Выздоровление весьма замедлено (8—9 месяцев); заболевание, как правило, сопровождается осложнениями.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Основным морфологическим субстратом острой лучевой болезни являются кровоизлияния и воспалительно-некротические очаги, обнаруживаемые в различных органах, а также — деструктивные изменения кровотворной ткани.

При вскрытии трупов людей и животных, погибших от острой лучевой болезни, кровоизлияния обнаруживаются в различных отделах головного и спинного мозга, в сердце, желудочно-кишечном тракте, лимфатических узлах и т. п. Нередко имеют место обильные кровотечения, сопровождающиеся образованием крупных сгустков (рис. 22, 23, 24).

Резкие морфологические изменения наблюдаются во всех органах. Так, структура печени изменяется, нарушается структура печеночных балок, появляется перикапиллярный отек, развивается жировая дистрофия. Лимфатические узлы сначала уменьшаются в объеме, затем (к концу 1—2-й недели) набухают; в них также наблюдаются кровоизлияния.

Микроскопическое исследование костного мозга показывает его опустошение.

Осложнение заболевания инфекциями обусловливает развитие соответствующих изменений (воспалительные очаги, некрозы, язвы).

Прогноз острой лучевой болезни зависит от степени тяжести заболевания, своевременности госпитализации и лечения. Существенное значение, в смысле прогноза, имеет сочетание облучения с другими поражающими факторами. В этом свете течение острой лучевой болезни в военное время характеризуется некоторыми особенностями.

В связи с тем, что лучевая болезнь в период боевых действий возникает в результате применения противником атомного оружия, у пострадавших в преобладающем проценте случаев наблюдаются комбинированные поражения. Клиника заболевания определяется не только воздействием ионизирующего излу-

чения, но и световым излучением (ожоги), взрывной волной (механические травмы, нарушения деятельности нервной системы, внутренних органов), а также наличием механических повреждений (переломы, вывихи, раны, ушибы и т. п.), вызываемых так называемыми вторичными снарядами (падающие деревья, осколки разрушающихся построек и т. п.).

Рис. 22. Петехиальные кровоизлияния в головном мозгу.

По данным Нобуа Кусано, основанным на сообщении японских городских властей, ожоги наблюдались в Хиросиме на расстоянии до 2,5 км от эпицентра взрыва, а в Нагасаки — до 4,3 км. Наиболее тяжелыми были ожоги у людей, находившихся на расстоянии 1350—1800 м от эпицентра. Что касается действия ударной волны, то по данным, опубликованным в Японии, сильные разрушения с полным или частичным уничтожением зданий отмечались в радиусе 1,6 км от эпицентра взрыва, а умеренные разрушения в радиусе 2,5 км. Нет никакого сомнения в том, что человеческий организм подвергался вредному влиянию

ударной волны на большом пространстве. Все это дает основание утверждать, что течение лучевой болезни в полевых условиях в большинстве случаев сочетается с рядом изменений нервной системы и внутренних органов, вызываемых ожогами и механическими травмами (так называемые радиационные комбинированные поражения). Количество больных, страдающих только лучевой болезнью, оказывается, по данным ряда зару-

Рис. 23. Петехиальные кровоизлияния в эпикарде.

бежных авторов, не более 15—20% ко всем пораженным атомным оружием.

Большая тяжесть течения острой лучевой болезни в военно-полевых условиях определяется и рядом других факторов, и прежде всего значительными изменениями общей реактивности организма человека и снижением его устойчивости к действию проникающей радиации (нервно-психические перенапряжения, повышенная физическая нагрузка, нарушения питания и мн. др.). К этому следует добавить, что у определенных континген-

тов военнослужащих реактивность организма изменяется и в результате повторного воздействия малых доз ионизирующего излучения (находились в отдалении от места взрыва), не вызывающих возникновения заболевания.

Все это вместе взятое может определить развитие тяжелых и очень тяжелых форм острой лучевой болезни в военной обстановке от таких доз радиации, какие в других условиях привели бы к возникновению относительно благоприятно протекающих форм заболевания (легкие и средние формы).

Исходя из тех же соображений, весьма вероятно, что в военное время острая лучевая болезнь I степени может в ряде случаев развиваться при воздействии проникающей радиации в дозах менее 100 р (60—90), что исключается, как правило, в условиях мирного времени.

Рис. 24. Поверхностные кровоизлияния в почке.

Более неблагоприятное течение острой лучевой болезни в военное время выражается в более тяжелых и наступающих в более ранние сроки проявлениях первичной реакции (лучевой шок, потеря сознания, неукротимая рвота и др.), в более коротком латентном периоде с возможным непосредственным переходом первичной реакции в третий период — период разгара болезни. Этот последний характеризуется более тяжелым и длительным течением с разнообразными осложнениями (сепсис, пневмония и т. п.). Среди осложнений следует иметь в виду частые вторичные кровотечения, особенно в случаях комбинации заболевания с травмами и ожогами; период выздоровления в этих случаях удлинен. Тяжелое течение лучевой болезни в военное время не может не отразиться на транспортабельности больных; число нетранспортабельных больных на передовых этапах медицинской эвакуации увеличивается не только за счет тяжелого течения заболевания, но и за счет раннего развития безнадежных состояний (агонирующие больные).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ РАДИОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ, ПРОНИКШИМИ ВНУТРЬ ОРГАНИЗМА

На местности, зараженной РВ, внешнее воздействие могут оказывать одновременно гамма-лучи и бета-частицы. При этом радиоактивные вещества могут поступать внутрь организма (инкорпорация РВ). Путями их проникновения является система дыхания, пищеварительный тракт, раневые и ожоговые поверхности. При сильном радиоактивном загрязнении покровов тела некоторая часть радиоактивных изотопов может попасть в кровь и через неповрежденную кожу.

Клиническое течение (особенности течения, тяжесть) острой лучевой болезни, обусловленной внутренним радиоактивным заражением (встречается, правда, редко), определяется дозой РВ, поступивших внутрь организма, растворимостью и всасываемостью их, характером распределения в органах и тканях, путями поступления в организм и, конечно, скоростью распада и выведения из организма отдельных радиоактивных изопотов.

Как всасываемость, так и распределение радиоактивных изотопов зависит от их физико-химической природы. Так, известно, что изотопы стронция, бария, цезия, йода и других в большом количестве (80—100% от поступившей дозы) всасываются из желудочно-кишечного тракта в кровь; другие (изотопы церия, иттрия, циркония) всасываются в незначительном количестве (0,05—1%); третьи (смесь изотопов, имеющихся в продуктах деления урана) из желудочно-кишечного тракта всасываются в кровь в пределах 2—16% от поступившего количества, а остальная часть выводится с калом в первые 2—4 дня. При поступлении в организм этой смеси изотопов аэрогенным путем в легких задерживается 5—15%, а в кровь всасывается до 10—35% поглощенной дозы. Значительная часть РВ, попавших в организм аэрогенным путем, заглатывается с мокротой и выводится с калом в первые 2—4 дня.

Поступив в организм, одни изотопы (стронций, иттрий, цирконий и др.) накапливаются и задерживаются в костях, другие (церий, лантан) — в печени; третьи (цезий, рутений, натрий и др.) — более или менее равномерно распределяются по всему организму; уран задерживается в почках, а йод поглощается щитовидной железой.

Выведение радиоактивных изотопов, в основном, происходит через желудочно-кишечный тракт и почки. При этом скорость их выведения различна: одни (цезий, рутений) выводятся сравнительно быстро, другие (стронций, церий, иттрий) — медленно. Совершенно очевидно, что поражающее действие оказывают не только поступившие в кровь вещества, но и невсосавшиеся радиоактивные изотопы при движении их по системе дыхания и пищеварения.

Клиника лучевой болезни, вызванной поступлением в организм радиоактивных веществ, в основном, повторяет симптоматику лучевой болезни от внешнего облучения, но характеризуется некоторыми особенностями и значительной вариабильностью течения в зависимости от указанных выше факторов и в первую очередь от путей поступления, количества и состава РВ.

При внутреннем радиоактивном заражении лучевая болезнь протекает в острой форме почти только в случае попадания внутрь больших (абсолютно смертельных доз) РВ. При острой лучевой болезни от внутреннего облучения (инкорпорация РВ) симптомы общей первичной реакции, как правило, отсутствуют, скрытый период бывает коротким, кровоизлияния в кожу и видимые слизистые оболочки часто отсутствуют, весьма редко наблюдается эпиляция волос.

При попадании радиоактивных веществ через систему пищеварения в клинической картине лучевой болезни наиболее выражены симптомы острого энтероколита. В первые 2—3 дня после поражения наблюдается наклонность к запорам, затем понижается аппетит, появляются поносы, иногда с примесью крови, слизи, гноя (при тяжелой степени поражения). Изнуряющие поносы приводят к быстрому истощению организма. Изменения крови варьируют в зависимости от интенсивности всасывания в желудочно-кишечном тракте изотопов. В частности, при поражении стронцием, барием, цезием и т. п., начальный лейкоцитоз к 10—12 суткам после инкорпорации сменяется резкой лейкопенией (до 400—100 клеток в 1 мм^3 крови) с нейтропенией и лимфопенией. Количество тромбоцитов также резко уменьшается. На высоте заболевания развивается гипохромная анемия.

В случае поступления радиоактивных веществ через систему дыхания после короткого скрытого периода развиваются язвенно-некротические ангины, гингивиты, стоматиты, катаральные или катарально-гнойные бронхиты, пневмонии. Нередко имеют место при этом и изменения со стороны системы пищеварения — результат заглатывания радиоактивных веществ со слюной и мокротой.

Диагностика острой лучевой болезни, развивающейся при внутреннем радиоактивном заражении, затруднена. Следует учитывать данные анамнеза, говорящие о вероятности проникновения РВ внутрь организма (пребывание пострадавшего на зараженной местности без средств защиты, употребление в пищу зараженных продуктов, воды и т. п.) и тщательно обследовать больного. Значительную помощь в диагностике оказывают радиометрические исследования крови, мокроты, мочи, кала, а также определение наличия радиоактивных веществ внутри организма путем измерения гамма-излучения от тела человека (нарушенная дозиметрия тела).

ОСТРЫЕ МЕСТНЫЕ РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Лучевые дерматиты развиваются в результате воздействия смешанного бета-гамма-излучения на местности, зараженной радиоактивными веществами при попадании значительных их количеств на кожные покровы. Они могут возникнуть и в результате воздействия больших доз рентгеновых лучей.

Острый лучевой дерматит возникает в результате однократного облучения большой дозой ионизирующих излучений (преимущественно бета-излучения) или при длительном непосредственном контакте кожи с РВ.

Различают четыре степени тяжести радиационного поражения кожи и четыре периода развития местного патологического процесса: ранняя реакция на облучение, скрытый период, период острого воспаления кожи и период восстановления.

Ранняя реакция характеризуется появлением через 3—4 часа после облучения жжения, иногда боли, небольшой отечности кожи, эритемы и даже мелких геморрагий (III степень) на пораженном участке. Затем эти явления несколько уменьшаются (III степень) или полностью исчезают. При лучевых дерматитах II и I степени ранняя реакция на облучение проявляется в виде кратковременной эритемы или может вовсе отсутствовать.

Скрытый период длится от 1—2 дней (III степень) до 2 недель и более (I степень). При крайне тяжелом дерматите (IV степень) скрытый период может полностью отсутствовать и тогда первичная реакция непосредственно переходит в период острого воспаления кожи.

Период острого воспаления кожи начинается с возобновления симптомов первичной реакции — ощущения жжения, боли, гиперемии, вскоре появляется отек с синюшно-фиолетовой окраской, образуются пузыри; при тяжелых поражениях (III—IV степень) быстро формируются сливные пузыри, которые сменяются эрозиями и язвами с желтовато-белым слоем некроза.

Местные изменения кожи сопровождаются общими явлениями: повышением температуры тела, лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорением РОЭ. Нередко наблюдается опухание регионарных лимфатических узлов. Выраженность клинических проявлений и длительность этого периода различны в зависимости от степени поражения. Так, при лучевом дерматите I степени продолжительность периода острого воспаления не превышает 10—12 дней, при этом общие явления обычно не наблюдаются; при дерматите III—IV степени период острого воспаления кожи достигает месяца и более и сопровождается выраженными общими явлениями.

Острые воспалительные изменения постепенно стихают и полностью исчезают; начинает шелушиться кожа, в последующем может оставаться лишь ее легкая пигментация (I степень). В более тяжелых случаях в течение длительного времени

(3—6 месяцев и более) пораженный участок кожи остается сухим, атрофичным, болезненным и зябким; иногда развивается гиперкератоз. На длительное время остаются трофические расстройства — атрофия кожи, рецидивы эрозий и язв. При крайне тяжелых дерматитах (IV степень) нередко на пораженных участках тела развивается остеопороз костей. Рубцевание тканей может сопровождаться контрактурами мышц, трофическими язвами, рожистым воспалением.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Лечение больных острой лучевой болезнью должно быть индивидуализированным, комплексным и начинаться в возможно ранние сроки после облучения. Важным условием правильной организации лечения больных острой лучевой болезнью в военное время является сортировка пораженных. При сортировке пораженных уже на первых этапах медицинской эвакуации следует выделять: 1) группу зараженных радиоактивными веществами (наружное загрязнение и инкорпорирование РВ) и 2) группу пораженных, подвергшихся внешнему облучению без загрязнения РВ. Выделение первой группы пострадавших диктуется требованием изоляции их от других пораженных (опасность заражения окружающих), а также необходимостью подвергнуть их специальной обработке с целью удаления РВ. Выделение указанных групп необходимо и для проведения дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий.

Пострадавшим предоставляется, по возможности, полный физический и психический покой. Больным лучевой болезнью II и III степени назначается строгий постельный режим, на протяжении всего заболевания обеспечиваются наилучшие гигиенические условия содержания.

Введение лекарственных веществ, по крайней мере, в начальном и скрытом периоде заболевания, производится преимущественно через рот (следует избегать внутривенных и внутримышечных инъекций).

Очень важное значение в комплексном лечении имеет организация лечебного питания. В начальном и скрытом периоде назначается высококалорийная, обильно витаминизированная и, по возможности, механически и химически щадящая диета. В период разгара заболевания назначается максимально механически щадящая, но с большим содержанием полноценных белков, сокогонная, высоковитаминизированная диета. Рекомендуется простокваша, благоприятно влияющая на изменение кишечной флоры. Больным назначается обильное питье, при обеднении организма хлоридами — минеральные воды, содержащие поваренную соль. Профилактически — полоскание (промывание ротовой полости) дезинфицирующими растворами (раствор пенициллина, фурацилина, грамицидина). Учитывая наличие перевозбуж-

дения центральной нервной системы, в начальном периоде (при проявлениях первичной реакции) рекомендуются средства, способствующие развитию охранительного торможения — бромистый натрий, промедол внутрь. С первых дней заболевания следует назначать комплекс витаминов — аскорбиновую кислоту (до 500 мг в сутки), витамины группы Р (цитрин, рутин) — 50 мг внутрь, витамин B_6 — 0,05—0,1. Так же показаны препараты димедрола (0,03—0,05 2 раза в день), хлористый кальций (10%-ный раствор по 1 ст. ложке 3—4 раза в день). Весьма целесообразно давать внутрь настойку азотнокислого стрихнина (5—10 капель) в возможно ранние сроки после поражения.

При лучевой болезни средней и тяжелой степени необходимо с первых дней вводить антибиотики (биомицин, бициллин, стрептомицин, пенициллин и др.). При резком снижении аппетита — давать соляную кислоту, пепсин; при поносах — панкреатин, фталазол.

Некоторые авторы (В. Б. Фарбер) рекомендуют назначение со вторых суток заболевания сульфамидных препаратов по общепринятой схеме. Наконец, в случае необходимости, вводятся сердечно-сосудистые средства. В скрытом периоде при наличии угнетения кровотворения назначаются стимуляторы гемопоэза, а именно нуклеиновокислый натрий, витамин B_{12}, пентоксил, железо, фолиевая кислота, переливание крови по 150—250 мл один раз в 2—4 дня.

В период разгара больные требуют особо тщательного наблюдения и лечения, направленного на борьбу с инфекционными осложнениями, геморрагическим синдромом. С этой целью применяются антибиотики (стрептомицин, пенициллин, левомицетин и др.). Следует комбинировать введение антибиотиков различного спектра действия и обязательно периодически изменять комбинации, учитывая, что чувствительность микробов к антибиотикам может меняться. Кроме того, у ослабленных больных при длительном применении пенициллина может развиться крайне неблагоприятное в прогностическом отношении осложнение — кандидомикоз. Для предупреждения последнего целесообразно назначение нистатина.

При геморрагических явлениях, кроме витаминов С, Р, B_6, хлористого кальция, вводится витамин К.

При анемии переливается эритроцитарная масса или кровь в указанной ранее дозировке, гидролизин, аминопептид.

При нарушениях функции сердечно-сосудистой системы, нередко наблюдающихся в периоде разгара лучевой болезни, применяются по показаниям сердечно-сосудистые средства (камфара, кофеин, кордиамин, ландыш с валерианой, адонизид и т. п.).

В периоде разрешения рекомендуются общеукрепляющие средства, поливитамины, стимуляторы лейкопоэза, повторные переливания эритроцитарной взвеси, введение витамина B_{12}, железа.

Изложенные основные положения, касающиеся лечения острой лучевой болезни, полностью сохраняют свое значение и при лечении пораженных с внутренним заражением радиоактивными веществами. Вместе с тем в этих случаях необходимы дополнительные лечебно-профилактические мероприятия. Они должны быть направлены на выведение радиоактивных веществ из организма в возможно ранние сроки после поражения.

При оказании первой помощи в зоне, зараженной РВ, прежде всего необходимо прекратить дальнейшее поступление радиоактивных веществ в организм, для чего быстро надеть противогаз или респиратор, ватно-марлевую повязку и эвакуировать пострадавшего из зараженной зоны.

При оказании первой помощи вне зоны заражения путем раздражения корня языка вызывается рвота, прополаскивается полость рта, обмываются водой открытые участки кожи. Промывают желудок через зонд (или производится беззондовое промывание желудка), дают адсорбент (сернокислый барий 50 г, активированный уголь в количестве 10 г на прием в стакане воды), через 5—10 минут вызывают рвоту раздражением корня языка или путем введения 0,25—0,5 мл 1%-ного раствора хлористоводородного апоморфина. После прекращения рвоты повторно дают адсорбент в той же дозе, а затем слабительное (400—500 мл 5%-ного раствора сернокислого магния или натрия или 30 г касторового масла). В тех случаях, когда по состоянию здоровья (ранения в грудную, брюшную полость, недостаточность кровообращения и т. п.) введение желудочного зонда и вызывание рвоты противопоказано, назначают только адсорбент и слабительное.

При оказании первой помощи пострадавшему в более поздние сроки (через 8—12 часов и позднее) следует также производить промывание желудка или вызывать искусственную рвоту, вводить адсорбент, хотя эффективность этих мероприятий будет не очень велика. Слабительные средства, а также очистительные и сифонные клизмы назначаются повторно в течение 3—5 суток.

В дальнейшем при выраженных явлениях энтероколита назначают солянокислый папаверин с салолом или атропин, фталазол, левомицетин или биомицин. Кроме того, целесообразно назначать вещества, ускоряющие элиминацию РВ из организма (соли лимонной кислоты, 5%-ный раствор кальциевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты — ЭДТА, унитиол и др.).

При ингаляционном заражении дополнительно назначают отхаркивающие средства (настой травы термопсиса или корня сенеги).

С целью предупреждения развития бронхита, бронхиолита, пневмонии вводятся антибиотики или сульфаниламиды, о чем говорилось уже выше.

Лечение местных радиационных поражений проводится в зависимости от тяжести дерматита. При лучевом поражении I степени назначаются повязки с 0,5%-ным масляным раствором цитраля. В более тяжелых случаях назначаются антибиотики, общеукрепляющие средства (витамины), широко используется новокаиновая блокада; пузыри вскрываются или содержимое их отсасывается шприцем, накладываются повязки с противовоспалительными средствами (примочки из 2%-ного раствора резорцина, фитонцида, болтушки, пенициллиновая и цитралевая мазь и др.).

ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хроническая лучевая болезнь является чаще всего результатом систематически повторяющихся внешних воздействий ионизирующих излучений в дозах, превышающих предельно допустимые. Она может быть обусловлена также длительным воздействием небольших количеств радиоактивных веществ, попавших внутрь организма. Условия современных войн будут создавать предпосылки к заболеваниям военнослужащих хронической лучевой болезнью.

Хроническая лучевая болезнь может наблюдаться у лиц, не выполняющих установленных мер профилактики и защиты при работе с радиоактивными веществами и различными источниками ионизирующих излучений. Симптоматология хронической лучевой болезни может быть весьма различной как по тяжести, так и по характеру клинической картины. Это зависит от дозы облучения и вида последнего (внешнее и внутреннее воздействие) и, конечно, от состояния макроорганизма.

Хроническая лучевая болезнь выявляется через различные (иногда через несколько лет) промежутки времени после начала воздействия на организм ионизирующей радиации, что зависит от суммарной дозы облучения и состояния организма, его реактивности. Она характеризуется нарушением функций различных систем и органов и в первую очередь центральной нервной системы, системы кровообращения и системы кровотворения. Больные хронической лучевой болезнью, развившейся в результате внешнего облучения, предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, вялость, повышенную утомляемость, понижение работоспособности, раздражительность, плохой сон (затрудненное засыпание, чуткий и поверхностный сон, тревожные сновидения) или даже бессонницу, более или менее выраженное снижение памяти, головную боль, головокружение, иногда ухудшение аппетита и диспептические явления. Однако нередко больные хронической лучевой болезнью никаких жалоб не предъявляют, а заболевание выявляется при очередном профилактическом осмотре на основании изменений со стороны крови.

Приведенные выше субъективные ощущения больных хронической лучевой болезнью не носят специфического характера и могут наблюдаться при различных заболеваниях, а потому диагноз хронического лучевого поражения, кроме всестороннего обследования больного, должен основываться на анамнестических данных и, конечно, на радиометрических измерениях. При наружном осмотре подобных больных обращает на себя внимание некоторая бледность кожных покровов (в более развитых фазах заболевания), потеря их тургора, иногда сухость кожи, выпадение волос. В более тяжелых случаях заболевания можно наблюдать геморрагический синдром (кровоточивость десен, кожные петехии и экхимозы). Иногда можно наблюдать хронические дерматиты на руках (у лиц, у которых в процессе работы руки подвергаются воздействию ионизирующей радиации, превосходящему предельно допустимые дозы), истончение кожи на кончиках пальцев, ороговение. При осмотре полости рта, носоглотки уже в начале заболевания можно наблюдать функциональные расстройства, выражающиеся в вазомоторной и секреторной дистонии (слизистая то мраморная, то гиперемирована, то сухая с образованием корочек, то с обильным жидким отделяемым), в нарушении чувствительности слизистых оболочек верхних дыхательных путей, расстройстве обоняния. В дальнейшем появляются дистрофические явления: атрофия слизистой верхних дыхательных путей, гипертрофия лимфоидной ткани, расширение глоточных венозных сосудов. В более поздние сроки заболевания появляются геморрагии (мелко- и крупнопятнистые геморрагии, носовые кровотечения и т. д.), изъязвления на слизистых полости рта, зева. Весьма выраженные изменения наблюдаются со стороны сердечно-сосудистой системы. Они характеризуются склонностью к брадикардии при резко выраженной лабильности пульса; сердце оказывается несколько расширенным влево (за счет увеличения левого желудочка), первый тон у верхушки приглушен, иногда там же выслушивается систолический шумок. На электрокардиограмме можно наблюдать снижение вольтажа, уплощение зубцов P, T_{1-2}, удлинение интервала RR, иногда удлинение PQ, т. е. изменения, свойственные нарушениям функции миокарда. Артериальное давление, как правило, понижается, достигая иногда 80/40—90/50 мм рт. ст. Это касается не только систолического и диастолического давления, но и среднего артериального давления.

Пульсовое давление при хронической лучевой болезни, как правило, невелико. Весьма характерна неустойчивость, лабильность артериального давления. Гемодинамические показатели изменены и соответствуют таковым при гипотонических состояниях (нейро-циркуляторная дистония гипотонического типа), а именно: проходимость прекапиллярного русла увеличена, повышены ударный и минутный объемы, уменьшена скорость распространения пульсовой волны, как по сосудам эластического,

так и мышечного типа; последнее свидетельствует о снижении упругого напряжения тонуса стенок артерий и увеличения их растяжимости. Столь разнообразные гемодинамические изменения, по-видимому, обусловливаются, с одной стороны, патологическим воздействием (радиация), а с другой — возникновением компенсаторных реакций (увеличение левого желудочка, повышение ударного и минутного объема и т. д.).

Проницаемость и ломкость стенок сосудов повышена (положительно выпадают пробы Кончаловского, Нестерова).

Секреторная и кислотообразующая функции желудка обычно понижены. Реже и только в начальный период заболевания можно отметить гиперсекрецию, позже констатируется снижение кислотности, ахалия, снижение активности ферментов. Нередко наблюдается дискинезия тонкого и толстого кишечника. У некоторых больных увеличена печень, нарушены ее функции. Исследование мочи при более тяжелом течении хронической лучевой болезни обнаруживает микрогематурию. У женщин постепенно нарушается менструальный цикл, у мужчин нарушается сперматогенез, в дальнейшем развивается половая слабость.

Неврологическое исследование уже в начальных фазах заболевания выявляет наличие симптомов раздражительной слабости центральной нервной системы, особенно в вегетативной сфере. Это выражается в неустойчивости сердечно-сосудистой системы, игре вазомоторов лица, покраснении кожи на отдельных участках, мраморности кожи конечностей, выраженном красном дермографизме, повышении потливости сначала кистей, стоп, значительном треморе век и вытянутых пальцев рук, усилении сухожильных и периостальных рефлексов, нарушении пиломоторной реакции, нередко появлении крапивницы.

В более тяжелых случаях (хроническая лучевая болезнь II—III степени) можно констатировать наличие фибромиозитов и полиневритов, выпадения чувствительности, парестезии, асимметрии рефлексов. В дальнейшем могут наступить легкие менингеальные явления, психосенсорные расстройства и даже явления пирамидной недостаточности. При тяжелых формах заболевания могут наблюдаться глубокие нарушения мозгового кровообращения.

Иначе говоря, со стороны нервной системы у больных хронической лучевой болезнью могут наблюдаться разнообразные изменения, начиная от временных функциональных нарушений, астенических состояний до органических поражений центральной нервной системы, по-видимому, в результате сосудистых расстройств.

Рядом авторов (Е. Г. Жук и др.) изучалась высшая нервная деятельность у лиц, страдавших хронической лучевой болезнью и, в частности, изучались двигательные наличные и следовые условные рефлексы на речевом подкреплении. Исследования показали, что скрытый период и величина рефлексов при хрони-

ческой лучевой болезни характеризуются выраженной неустойчивостью, наблюдается диссоциация между скрытым периодом и величиной рефлекса, формирование новых временных связей замедляется.

Все это свидетельствует о нарушении высшей нервной деятельности при хронической лучевой болезни.

Характерными для хронической лучевой болезни являются изменения со стороны крови. Красная кровь вначале подвергается очень небольшим изменениям: количество эритроцитов и содержание гемоглобина несколько снижаются. В дальнейшем в периферической крови появляются макроциты, иногда мегалоциты; выявляется анизоцитоз, пойкилоцитоз, гиперхромия. Обращает на себя внимание ретикулоцитопения. Цветной показатель несколько повышается, доходя до 1. Более ранним и закономерным признаком хронической лучевой болезни являются изменения со стороны белой крови. Характерным является лейкопения с левым сдвигом в формуле, нейтропения с относительным лимфоцитозом. Изменения лимфопоэза незначительны (только при выраженной лейкопении). По степени лейкопении можно, в известной мере, судить о тяжести заболевания.

Морфологическое изучение клеток крови показывает увеличение числа нейтрофилов с пикнозом и фрагментозом ядер, с выраженной зернистостью в протоплазме, а также появление эозинофилов с вакуолизированной протоплазмой.

В начале заболевания тромбоцитопоэз нарушается незначительно (в крови 160 000—180 000 тромбоцитов), в дальнейшем наступает более выраженная тромбоцитопения.

Следует иметь в виду, что в начале заболевания могут отсутствовать выраженные изменения со стороны крови и первым симптомом может служить неустойчивость показателей периферической крови, особенно колебания количества лейкоцитов, ретикулоцитов и тромбоцитов. Поэтому исследование крови в подозрительных на хроническую лучевую болезнь случаях должно проводиться многократно.

В стационарных условиях для выявления функциональных изменений костного мозга пользуются пробой с однократным внутримышечным введением витамина B_{12} или нуклеиновокислого натрия (1%-ный раствор — 5 мл). Подсчитывается количество лейкоцитов до введения и через каждый час в течение 7 часов и через 24 часа после введения витамина. У здоровых людей уже через 7 часов наблюдается лейкоцитоз с левым сдвигом в лейкоцитарной формуле. У лиц с функциональной недостаточностью костного мозга инъекция витамина B_{12} не сопровождается изменениями крови; иногда даже появляется лейкопения.

Исследование костного мозга при хронической лучевой болезни может выявить задержку процессов созревания клеток миелоидного ряда, в тяжелых случаях извращение эритропоэза по мегалобластическому типу.

Итак, хроническая лучевая болезнь характеризуется наличием функциональных, а в более поздние фазы и органических изменений нервной системы, функциональных нарушений в деятельности сердечно-сосудистой системы (нейроциркуляторная дистония гипотонического типа), системы пищеварения, изменений со стороны крови (лейкопения, тромбопения, ретикулоцитопения), геморрагических явлений и трофических изменений кожи и ее придатков.

Как уже указывалось ранее, в патогенезе хронической лучевой болезни существенная роль принадлежит нарушениям функции центральной нервной системы. Это, конечно, не исключает вредного воздействия ионизирующей радиации на клетки и жидкие среды организма, на эндокринные железы, как это изложено было в схеме, отображающей патогенез острой лучевой болезни.

Течение хронической лучевой болезни весьма разнообразно, что дало основание выделять три степени тяжести хронической лучевой болезни — I—II—III (легкая, средней тяжести, тяжелая).

К I степени по этой классификации относятся такие формы, при которых больные или предъявляют нерезкие астенические жалобы, или вовсе не предъявляют жалоб. Обследование выявляет нарушения вегетативно-висцеральной регуляции — акроцианоз, выраженный дермографизм, лабильность пульса и т. д. Вообще патологические изменения выражены не резко. Количество лейкоцитов в периферической крови не ниже 3500—4000 в 1 мм^3; умеренная нейтропения, небольшое увеличение (относительное) количества лимфоцитов (35—45%), нередко появление токсической зернистости нейтрофилов, гиперсегментация, фрагментоз ядер нейтрофилов; умеренная тромбопения (150 000), ретикулоцитопения. После отдыха все патологические изменения обычно исчезают.

У больных, страдающих хронической лучевой болезнью II степени, имеют место определенные жалобы (изложенные ранее); симптомы нарушения функций различных систем и органов носят более выраженный, стойкий и генерализованный характер. Лейкопения достигает бóльшей степени выраженности (3500—2000 лейкоцитов в 1 мм^3), имеется резкая нейтропения с относительным лимфоцитозом, при абсолютном снижении числа лимфоцитов. Как правило, обнаруживаются дегенеративные изменения: токсическая зернистость лейкоцитов, гиперсегментоз, фрагментоз ядер нейтрофилов, хроматинолиз, цитолиз. Выражена тромбопения; появляется гиперхромия, анизоцитоз. В костном мозгу — задержка созревания миелоидных элементов. Нередко отмечается мегалобластическая реакция, нарушение эритропоэза. Отдых оказывается недостаточным для восстановления всех нарушенных функций организма, больные нуждаются в стационарном лечении.

III степень хронической лучевой болезни характеризуется выраженной симптоматологией: органическими изменениями со

стороны нервной системы и внутренних органов, общим тяжелым состоянием, исхуданием больных вследствие нарушения обменных процессов. Обычно наблюдается кровоточивость. Имеет место выраженное угнетение кровотворения и особенно гранулопоэза. Количество лейкоцитов падает до 1200—1100 в 1 мм^3 и даже ниже, с левым сдвигом нейтрофилов, количество лимфоцитов резко уменьшено, тромбоцитопения (до 50 000 в 1 мм^3 крови и меньше). Выявляются выраженные дегенеративные изменения лейкоцитов. Наряду с лейкопенией наблюдается уменьшение количества эритроцитов (менее 3 млн.), возникает гиперхромия, анизоцитоз и резкая ретикулоцитопения. Удлиняется время кровотечения, уменьшается ретракция кровяного сгустка.

В костном мозгу задержаны процессы созревания миелоидных элементов, эритропоэз извращен по мегалобластическому типу; клеточные элементы уменьшаются в числе, а затем и исчезают; сначала снижается количество мегакариобластов, затем миелоидных элементов и, наконец, эритробластов. У отдельных больных развивается панмиелофтиз, острый или хронический лейкоз (гемоцитобластоз, ретикулез). Провоцирующими к этому моментами могут служить интеркуррентные инфекции.

Однако следует отметить, что в зависимости от многих обстоятельств редко удается выявить наличие всех симптомов, патогномоничных для той или иной степени хронической лучевой болезни. У одних больных значительные нарушения обнаруживаются со стороны нервной системы, у других — сосудистой, у третьих — гемопоэза и т. п. Это, по-видимому, в значительной степени определяется состоянием макроорганизма в целом, его систем и органов, предшествующими заболеваниями и, конечно, особенностями воздействия ионизирующим излучением — дозой, продолжительностью воздействия и т. д.

Следует иметь в виду, что в связи с резким снижением иммунологической активности и регенераторных способностей организма, течение ряда заболеваний на фоне хронической лучевой болезни имеет свои особенности. Воспалительные процессы протекают скрытно, вяло, бедны клинической симптоматологией. При пневмонии (даже крупозной) отсутствует выраженная лихорадка, лейкоцитоз и т. п. Это нередко затрудняет своевременное выявление, а следовательно, и лечение ряда заболеваний у лиц, страдающих хронической лучевой болезнью.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВНУТРЕННЕГО РАДИАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ

Проявления и течение хронической лучевой болезни, развивающейся в результате внутреннего облучения, сохраняя в общем основные черты заболевания, характеризуются и неко-

торыми особенностями. Последние определяются изотопным составом и количеством РВ, попавших внутрь организма, и, конечно, зависят от путей проникновения и выведения радиоактивных веществ.

При поступлении радиоактивных веществ в организм через систему дыхания часто наблюдаются фарингиты, трахеиты, бронхиты и пневмосклерозы. В результате заглатывания радиоактивных изотопов, а также выведения их из организма толстым кишечником, развиваются диспептические явления, функциональные нарушения в деятельности желудка (секреторная, моторная), дисфункция кишечника (упорные запоры, поносы). В более тяжелых случаях — явления энтероколита с образованием язв и кровотечениями из них. Часто одновременно поражается печень.

В случаях попадания внутрь организма радиоактивного йода с продуктами ядерного взрыва наблюдаются нарушения функции щитовидной железы.

Выделение некоторых радиоактивных изотопов почками (а иногда и поражение их вследствие избирательного отложения изотопов в них) ведет к нарушению их функции, что выражается в появлении олигурии или полиурии, альбуминурии. В более поздних стадиях заболевания иногда развивается некротический нефроз.

При хронической лучевой болезни, развивающейся в результате внутреннего радиоактивного заражения, чаще и быстрее развивается анемия, рано выявляется тромбопения, отмечается неустойчивость показателей ретикулоцитов.

Наконец, нередко имеют место полирадикулоневриты (боли по ходу нервных стволов, спонтанные боли в конечностях, позвоночнике, положительные симптомы Кернига, Вассермана, Ласега). Иногда наблюдается преимущественно остеалгический синдром с болями в костях конечностей, грудной клетки, позвоночника.

Большую помощь в установлении диагноза хронической лучевой болезни, развившейся в результате поступления РВ внутрь организма, оказывает радиометрическое исследование кала и мочи, а также ауторадиография.

Лечение хронической лучевой болезни должно быть патогенетическим, комплексным, с учетом индивидуальных особенностей организма. Оно должно быть направлено на нормализацию нарушенных функций центральной нервной системы, стимулирование гемопоэза, восстановление всех нарушенных функций целостного организма. При назначении лечения больным хронической лучевой болезнью необходимо, конечно, учитывать тяжесть поражения, особенности клинического течения, а также индивидуальную реактивность организма.

При легкой форме хронической лучевой болезни (1 степень) достаточно заболевшего освободить от работы на 2—3 недели

и провести комплекс общеукрепляющих мероприятий. Этот лечебный комплекс предусматривает щадящий режим с достаточным сном, ежедневными прогулками и легкими физическими упражнениями на свежем воздухе.

Питание больных должно быть разнообразным, высококалорийным, с содержанием большого количества полноценных белков (130—140 г) и витаминов. При патологических изменениях органов пищеварения диета должна быть химически и механически щадящей.

В качестве общеукрепляющих средств назначают препараты кальция (глюконат кальция, монокальциевая соль аденозинтрифосфорной кислоты, фитин, фосфрен). Для нормализации функции нервной системы используются препараты брома, валерианы и др. Если под влиянием общеукрепляющего лечения не восстанавливается кровотворение, показаны гемостимуляторы: витамин B_{12} (по 15—40 гамм один раз в 2—3 дня) подкожно или внутримышечно с одновременными приемами внутрь витамина B_6 (пиридоксин) по 20—50 мг в день и фолиевой кислоты по 40—60 мг в день. Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Больные, страдающие более тяжелыми формами хронической лучевой болезни (II и III степень), подлежат стационарному лечению. Наряду с общеукрепляющим лечением терапия должна быть направлена на нормализацию кровотворения, а также на профилактику и лечение кровоточивости. С этой целью производят переливание небольших количеств (по 150—250 мл 2 раза в неделю) свежецитратной или катионитной крови, назначают препараты печени (антианемин), железа, фолиевую кислоту, витамин B_{12}, нуклеиново-кислый натрий в капсулах (0,1—0,2 — два-три раза в день), тезан, пентоксил (0,2—0,4 три раза в день в течение 7—10 дней) и другие стимуляторы кровотворения.

Для профилактики и лечения кровоточивости, кроме переливания крови, вводят витамин Р (цитрин, рутин) по 70 мг 2—3 раза в день в порошках, витамин К (викасол) по 10 мг в таблетках 2 раза в день или по 5 мл 0,3%-ного раствора внутримышечно в течение 3—4 дней с перерывом в 3—4 дня, а также хлористый кальций в обычных дозах.

Лицам с явлениями полирадикулоневрита и остеалгического синдрома показаны новокаиновые блокады.

Исключительно важное значение приобретают профилактические мероприятия по отношению к лицам, работающим с различными источниками ионизирующих излучений: рациональная организация труда и техники безопасности, позволяющая в значительной мере ограничить воздействие внешней радиации на организм работающего и предотвратить загрязнение радиоактивными веществами воздуха рабочих помещений; индивиду-

альная защита (одежда, респираторы, перчатки, обработка рук и т. п.), правильный режим труда и отдыха лиц, работающих с радиоактивными веществами (регулярный сон не менее 8 часов в сутки, высококалорийное, богатое белками и витаминами питание, ежедневные прогулки на чистом воздухе, занятия физкультурой), ежедневный индивидуальный дозиметрический контроль и ежегодное санаторно-курортное лечение, диспансерное наблюдение над лицами, работающими с радиоактивными веществами.

Большой интерес представляет изыскание эффективных радиозащитных препаратов для профилактики острых и хронических радиационных поражений. Несмотря на большое число исследований, посвященных изысканию радиозащитных препаратов, достигнутые результаты пока невелики.

Из предложенных средств, обладающих профилактическим защитным действием при радиационном воздействии, наиболее эффективными признаются в настоящее время аминотиоловые соединения (бекаптан, цистамин и др.).

Глава VI

ПОРАЖЕНИЯ ВЗРЫВНОЙ (УДАРНОЙ) ВОЛНОЙ

Взрывная (ударная) волна является результатом взрыва — физического явления, характеризующегося крайне быстрым выделением энергии в связи с внезапным изменением агрегатного состояния вещества, сопровождающимся весьма быстрым расширением паров и газов, переходом начальной энергии в энергию движения, образованием сильного звука.

Взрывная (ударная) волна вызывает разрушения, повреждает или разбрасывает окружающие предметы, поражает живые организмы.

Исходными видами энергии взрыва могут быть химическая, атомная, тепловая и кинетическая энергии. Взрывная волна может быть результатом: а) крайне быстрых химических превращений взрывчатых веществ в нагретые газы (взрыв бомб, снарядов, взрывчатых веществ); б) мгновенных цепных реакций деления тяжелых ядер атомов урана или плутония, а также реакций соединения ядер легких химических элементов — дейтерия, трития, лития (взрыв атомной и водородной бомб); в) внезапного разрушения оболочки, под которой заключен газ, находящийся под большим давлением (взрыв баллонов, паровых котлов и т. п.).

Мгновенное превращение при взрыве взрывчатых веществ во взрывные газы, имеющие первоначально очень высокое давление и температуру, обусловливает большую скорость их расширения (до 5—8 км/сек) и быстрое движение потока довольно

плотного газа, способного разрушать встречающиеся на его пути преграды.

Ударная волна атомного взрыва по своей природе подобна ударной волне взрыва заряда обычного взрывчатого вещества. При взрыве атомной или водородной бомбы или другого вида атомного оружия взрывного действия более 90% атомной энергии, освободившейся за миллионные доли секунды в процессе цепной ядерной реакции, превращается в кинетическую энергию частиц вещества заряда бомбы. Это приводит к повышению температуры в зоне ядерной реакции до десятков миллионов градусов и давления до десятков миллиардов атмосфер. Вследствие этого вещество заряда, его оболочка и корпус бомбы практические мгновенно испаряются и вместе с непосредственно окружающей бомбу средой (воздухом — при взрыве бомбы в воздухе, парами воды — при подводном, парами грунта — при подземных взрывах) образуют чрезвычайно быстро расширяющуюся во все стороны область раскаленных газов. Расширяющиеся взрывные газы производят удар по окружающим слоям воздуха, сжимая их до высокого давления и плотности и нагревая до высокой температуры. Сжатые слои воздуха, стремясь расшириться, оказывают резкое давление на смежные слои и в свою очередь сильно сжимают их. Таким образом, происходит скачкообразное повышение давления (температуры, плотности), распространяющееся со сверхзвуковой скоростью. По мере удаления от центра взрыва давление на фронте воздушной ударной (передняя граница ударной волны, характеризующаяся наибольшим уплотнением среды, называется фронтом ударной волны) волны быстро падает, скорость распространения замедляется и в конечном итоге она превращается в звуковую волну.

Разрушающее и поражающее действие ударной волны взрыва атомной бомбы с тротиловым эквивалентом 20 000 т, равной по мощности атомным бомбам, сброшенным американцами в 1945 г. на японские города, характеризуется следующими данными: радиус зоны сильного разрушения кирпичных зданий обычной конструкции — около 2 км, зоны травм средней тяжести для людей и животных, расположенных вне укрытий, проходят на расстоянии от 2 до 3 км от эпицентра взрыва, зона средних и слабых разрушений зданий — около 4 км, зоны разрушения остекления — до 8—12 км.

Наибольшее действие ударная волна производит на открыто расположенные объекты, возвышающиеся над поверхностью земли, причем действие волны тем сильнее, чем большая поверхность объекта обращена к месту взрыва. Следовательно, поражающее действие ударной волны на человека, лежащего на поверхности земли, значительно меньше, чем на человека, открыто стоящего в момент прихода фронта волны. Простейшие средства защиты (окопы, щели, блиндажи, лесные массивы) в

1½—2 раза уменьшают радиус поражающего действия ударной волны.

Поражения людей и животных, находящихся в сфере действия взрывной волны, вызываются внезапным повышением атмосферного давления (избыточным давлением) ударной волны; ударом сжатого воздуха (на фронте ударной волны) по той части тела, которая обращена к взрыву; отрицательным давлением в зоне разрежения; осколками оболочки снаряда, бомбы или вторичными снарядами, образующимися при разрушении построек и других предметов (стекла, камни, деревья и др.) в районе взрыва; высокой температурой раскаленных газов; ядовитыми свойствами взрывных газов.

Тяжесть поражений, вызываемых ударной волной, зависит от величины избыточного давления, длительности воздействия на организм, от положения тела в момент взрыва, от мощности взрыва и, конечно, расстояния от места взрыва. Избыточное давление, равное 0,7 — 1 кг на 1 см^2 поверхности тела, вызывает смертельные поражения. При бо́льших величинах избыточного давления наблюдаются отбрасывание тела на много метров и разрывы на части (отрыв головы, конечностей, разрыв грудной и брюшной полостей с размозжением внутренностей и пр.). При избыточном давлении ниже 0,7 кг/см^2 возникают различные и многообразные нарушения функций различных систем и органов.

Изменения в организме человека, обусловленные воздействием взрывной волны, давно привлекали к себе внимание врачей. Еще Н. И. Пирогов описывал свои наблюдения, касавшиеся изменений в организме человека, наступавших в результате «contusio pectoris». Сам термин «контуженный» введен для исчисления боевых потерь в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг.

За длительное время, прошедшее от первых наблюдений за контуженными до настоящего времени, представления о патогенезе и клинике поражений взрывной волной претерпели значительные изменения. Изучение этой весьма сложной и важной проблемы можно разделить на два этапа. Первый этап, с середины прошлого столетия до Великой Октябрьской социалистической революции, характеризовался наблюдениями отдельных авторов (Н. И. Пирогов, С. П. Боткин, Н. А. Вельяминов, В. М. Бехтерев, В. К. Хорошко, Д. М. Российский, Л. М. Пуссеп и др.) за изменениями, развивающимися в организме человека под воздействием взрывной волны, и касался главным образом описания клиники поражений. Делались попытки выявить и патогенез страдания. При этом вначале пытались объяснить все изменения, наступавшие от взрывной волны, чисто механическими повреждениями, ушибами. В дальнейшем (в период русско-японской и первой мировой войны) начинает обращаться внимание на существенные изменения со стороны нерв-

ной системы при этом виде боевой травмы. Однако большинство врачей считало возможным рассматривать все явления со стороны нервной системы, наступающие в результате действия взрывной волны, как психогенно-невротические, обусловленные сотрясением центральной нервной системы. В связи с этим предлагались соответствующие наименования поражения — коммоция, контузия головного мозга, контузионно-коммоционный синдром, травматический невроз. Но совершенно очевидно, что эти названия не раскрывали сущности изменений, наступавших при действии взрывной волны.

Отдельные исследователи связывали с воздействием взрывной волны нарушения функции эндокринной системы. Так, Н. А. Вильяминов описал развитие базедовой болезни в связи с «травматическим неврозом», Д. М. Российский — заболевание аддисоновой болезнью, И. Л. Тряшин—появление опухоли грудной железы и т. п.

Опыт отечественных авторов по вопросу о контуженных был обобщен на XIII съезде российских хирургов и VI съезде российских терапевтов в 1916 г. (доклады В. К. Хорошко, И. П. Тутыркина и др.).

Однако опыт, накопленный в этом направлении отечественными хирургами и терапевтами, оказался весьма скромным, о чем можно судить по резолюции, принятой VI съездом терапевтов. Резолюция гласила следующее: «VI съезд российских терапевтов обращает внимание на тяжесть и серьезность поражения организма во многих случаях при воздушной контузии и особенно предостерегает от скорого решения вопроса о симуляции; такое решение может последовать только после основательного клинического наблюдения».

Второй этап изучения изменений в организме под воздействием взрывной волны охватывает период от Великой Октябрьской социалистической революции до наших дней. Этот период характеризуется глубоким экспериментально-клиническим изучением симптоматологии и патогенеза изменений, наступающих при воздействии взрывной волны, основанным на физиологическом учении И. П. Павлова. Экспериментальные исследования, произведенные на животных еще до Великой Отечественной войны, позволили приблизиться к пониманию весьма разнообразных изменений в целостном организме, обусловленных воздействием взрывной волны.

Клиника поражений была тщательно изучена советскими врачами в период Великой Отечественной войны у пострадавших от взрывной волны. Некоторые новые факты были описаны в результате изучения материалов, касающихся взрыва атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки.

Благодаря работам советских ученых различных специальностей (физики, физиологи, патофизиологи, биохимики, терапевты, хирурги, невропатологи, отиатры и др.) был накоплен и

обобщен громадный опыт по изучению патогенеза, клиники, морфологических изменений при поражениях взрывной волной и по лечению пострадавших. Были выявлены существенные изменения со стороны центральной нервной системы, определявшие нарушения функций различных систем и органов, и намечены пути наиболее эффективного лечения пораженных.

Столь значительные успехи были получены советскими авторами потому, что все изучение проблемы велось на основе учения С. П. Боткина — И. П. Павлова о цельности организма, о его единстве и взаимодействии с окружающей средой.

Как показали клинические наблюдения во время Великой Отечественной войны, симптоматология и течение поражений, вызванных взрывной волной, были весьма различными и зависели как от силы действия взрывной волны, так и от состояния всего организма в период, предшествовавший поражению.

При легких поражениях сознание оставалось сохраненным, но наблюдались оглушение, шум в ушах и в голове, общая разбитость, боли в различных участках тела; небольшое понижение слуха. Неврологическое исследование выявляло умеренные функциональные изменения со стороны центральной нервной системы. Значительных изменений со стороны внутренних органов не наблюдалось.

При более интенсивных поражениях взрывной волной наблюдались потеря сознания, кровотечения из верхних дыхательных путей и уха; по возвращении сознания — головокружение, тошнота, иногда рвота, боли в области отдельных мышечных групп; нарушения кожной чувствительности (болевой, тактильной, температурной); нарушение обоняния и вкуса; расстройства слуха и речи (глухонемота), нарушения нервно-вегетативных функций, психомоторное возбуждение, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания, нарушения функций пищеварения, дизурические явления.

В случаях тяжелых повреждений констатировались длительная потеря сознания, резкие расстройства функций вестибулярного аппарата, изменения чувствительности, выраженные вегетативные нарушения, повышение внутричерепного давления, стойкие расстройства слуха и речи, значительные изменения со стороны внутренних органов. В наиболее тяжелых случаях смерть наступала уже в момент воздействия ударной волны или через несколько часов после травмы.

Тщательное изучение пострадавших от взрывной волны обнаруживало функциональные, а нередко и морфологические изменения со стороны различных систем и органов.

Наиболее резкие изменения отмечались со стороны нервной системы. Как было указано, значительная часть пострадавших теряла сознание. Глубина и длительность этого состояния в значительной степени зависела от интенсивности воздействия

взрывной волной. В более легких случаях сознание возвращалось через несколько минут или часов, в тяжелых — через сутки и позже. У значительного числа пострадавших после возвращения сознания оставались расстройства слуха и речи (глухонемота), иногда понижение остроты зрения, нарушения восприятий формы, перспективы, цветоощущения, нарушения обоняния, вкуса.

При тяжелой травме иногда после возвращения сознания оставалась также длительная адинамия: пострадавший лежал неподвижно, слабо реагировал на окружающее, не разговаривал, на вопросы отвечал замедленно, монотонным голосом. Нередко поражения взрывной волной сопровождались бульбарными расстройствами, выражавшимися в нарушении дыхания и сердечной деятельности; изредка имели место параличи и парезы лицевого нерва, обычно на стороне поврежденного взрывной волной среднего уха.

Иногда у тяжело пострадавших наблюдались эпилептиформные припадки и приступы психомоторного возбуждения (напоминавшие истерические припадки).

Обращала на себя внимание общая мышечная адинамия, иногда ригидность мышц (на стороне, обращенной к взрывной волне) и расстройства чувствительности.

Сухожильные, периостальные и кожные рефлексы оказывались сниженными; при тяжелой травме появлялись и патологические рефлексы.

При сочетании поражения взрывной волной с механическим повреждением (ушиб головы при ударе о землю, камни) у пострадавших иногда наблюдались парезы конечностей.

Изучение биоэлектрической деятельности мозга показывало наличие патологических изменений (снижение электрической активности).

При исследовании спинномозговой жидкости отмечалось повышение давления без каких-либо резких биохимических сдвигов.

Во всех случаях поражений, вызванных взрывной волной, наблюдались в той или иной мере выраженные вазомоторные расстройства: цианоз кистей и стоп, побледнение кожи лица, сменявшееся ее покраснением, похолодание конечностей, нарушения (усиление) потоотделения, при этом наблюдалась спонтанная потливость подмышечных ямок, лица. Нередко лицо покрывалось крупными каплями пота при еде, волнении или малейшем физическом напряжении; в отдельных случаях наблюдались профузные поты.

Температура тела пострадавших обычно оказывалась повышенной до субфебрильных цифр и характеризовалась значительными колебаниями (34,5—38°).

Уже в ранние периоды времени после воздействия взрывной волны, у пострадавших обнаруживались изменения со стороны

легких. Они выражались в появлении одышки, кашля, особенно часто кровохаркания вследствие кровоизлияния в легкие (рис. 25).

Н. И. Махвиладзе и Б. П. Кушелевский описали развитие острой эмфиземы легких в ранние сроки после воздействия взрывной волны. Эмфизема часто возникала у молодых с безупречным здоровьем людей и характеризовалась, в основном, обычной симптоматологией.

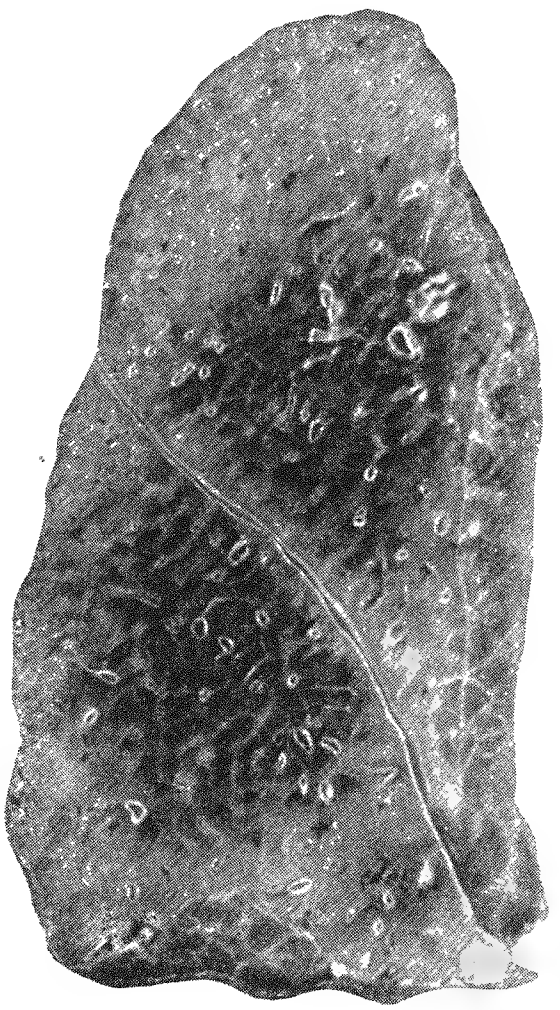


Рис. 25. Кровоизлияние в легкое в результате воздействия взрывной волны.

Одной из особенностей (М. И. Гликина) клиники эмфиземы у пострадавших от взрывной волны было более значительное, чем обычно, участие в дыхании межреберных мышц, а также пестрая рентгенологическая картина.

Нарушение функции легких в начальных фазах эмфиземы обычно хорошо компенсировалось приспособительными механизмами. По данным Б. П. Кушелевского, насыщение кислородом артериальной крови в этой фазе оставалось нормальным и в среднем равнялось 96%.

Значительным изменениям подвергалась деятельность сердечно-сосудистой системы. Уже в ранние сроки после травмы появлялись сердцебиения, иногда боли в области сердца; обращала на себя внимание брадикардия и главным образом резкая лабильность пульса. Ортоклиностатическая проба почти всегда обнаруживала резкое различие в частоте пульса при положении пострадавшего стоя и лежа (36—60 ударов в минуту). Когда пораженному предлагалось задержать дыхание (проба Штанге), ему в большинстве случаев удавалось задержать его лишь на 10—15 секунд (в норме 30—50 секунд и более), что свидетельствовало об «ослаблении кортикального влияния на вегетативные функции и что естественнее всего было поставить в связь с явлениями общего торможения корковой деятельности» (А. Г. Иванов-Смоленский). Другие нагрузочные пробы также давали неудовлетворительные

показатели. Кровяное давление, как артериальное, так и венозное, имело тенденцию к повышению.

Границы сердца оставались в пределах нормы, тоны — чистыми. На электрокардиограмме обнаруживалась синусовая брадикардия, иногда удлинение предсердного комплекса и систолического показателя, а также снижение и сглаживание зубца Т. В ряде случаев удавалось констатировать экстрасистолию. Иногда определялись и более грозные явления со стороны циркуляторного аппарата, обусловленные нарушением целостности миокарда (рис. 26, *а, б*).

Нарушения функции пищеварительной системы выражались в появлении в ранние сроки после воздушной травмы тошноты, иногда рвоты, часто метеоризма и недержания газов. В более поздние периоды нередко появлялись запоры или, наоборот, поносы. Аппетит обычно оставался пониженным, вплоть до анорексии.

В ряде случаев у пострадавших от взрывной волны наблюдались расстройства мочеотделения (по Б. П. Кушелевскому, у 8,4%); они выражались задержкой мочеотделения или даже анурией непосредственно после травмы и полиурией, а иногда и полакиурией в дальнейшем.

Состав красной крови обычно не изменялся, но почти всегда имел место умеренный лейкоцитоз и более или менее выраженный лимфоцитоз. Реакция оседания эритроцитов обычно была замедленной.

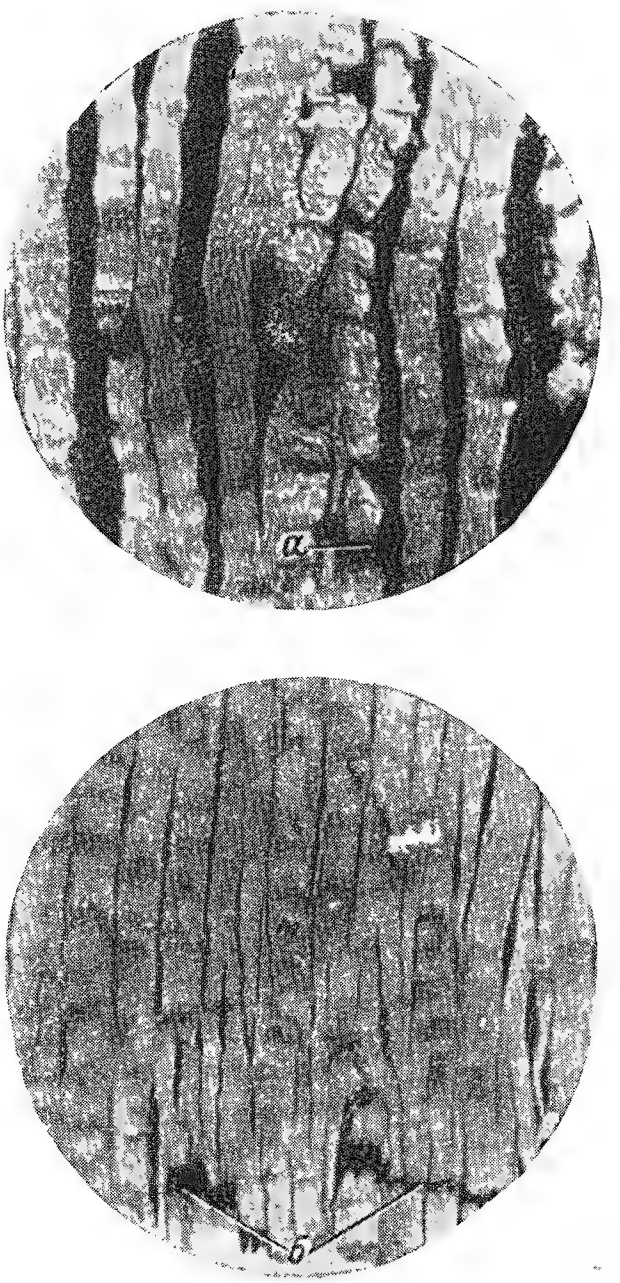


Рис. 26. Разрывы мышечных волокон сердца под влиянием взрывной волны (по А. Лежава)

а — продольный срез через сердце. Полные разрывы мышечных пучков в области разреженных зон; *б* — то же. Метамерно расположенные сегменты, на которые распались мышечные пучки. Микрофото, ув. в 140 раз.

Таким образом, тотчас или в ближайшие сроки после воздействия взрывной волны у пораженных удавалось констатировать нарушения в той или иной степени функций всех систем и органов, т. е. организма в целом.

Изучение пораженных взрывной волной в более поздние сроки после травмы показывало наличие у них остаточных или вновь развивавшихся патологических явлений. Иногда на длительный период (недели, месяцы) оставались явления психической оглушенности, растерянности, подавленности. Явления общей двигательной заторможенности постепенно исчезали, но изменения функции слуха и речи часто сохранялись более длительно. Обычно это наблюдалось у тех больных, которые, в результате неправильного подхода к ним и нерационального лечения, фиксировали свое внимание на болезненных явлениях; иногда это в свою очередь вело к перерастанию отмеченных нарушений в истерические синдромы.

Наряду с двигательной заторможенностью нередко обнаруживались нарушения уравновешивания тела в пространстве (головокружения, особенно при перемене положения тела, иногда шаткость в походке, пошатывание при закрытых глазах и т. п.) и общие нарушения деятельности вегетативной нервной системы.

Не менее характерными были расстройства сна; грань между бодрствованием и сном была как бы стерта, то и другое было неполноценным.

В некоторых случаях можно было констатировать наличие микросимптомов, свидетельствовавших об органических поражениях мозга. Пневмоэнцефалография в этих случаях позволяла получить данные, указывавшие на расширение и деформацию желудочков, а иногда и на атрофию коры головного мозга.

Весьма часто у пораженных взрывной волной в более поздние после травмы сроки развивались заболевания легких.

У пораженных взрывной волной на фоне бывших кровоизлияний в легочную ткань развивались воспалительные процессы в легких — пневмонии (до 30%). Как правило, они были очаговыми, часто двусторонними и по своему течению не отличались от обычных пневмоний. Нередко в результате несвоевременной диагностики, а следовательно, и лечения они принимали хроническую форму и сопровождались кардиопульмональной недостаточностью. Наблюдения, проведенные в послевоенный период, свидетельствуют о довольно быстром прогрессировании патологического процесса и относительно раннем наступлении кардиопульмональной недостаточности у таких пострадавших.

Вслед за развитием острой эмфиземы у некоторых больных через определенное время (исчислявшееся месяцами) возникали приступы удушья, все более напоминавшие приступы

бронхиальной астмы. Появление приступов нередко связывалось с физической нагрузкой. Таким образом, в ряде случаев бронхиальная астма у пораженных взрывной волной развивалась вторично, на фоне первично возникшей после воздушной травмы эмфиземы, а не наоборот, как это бывает обычно. Иногда приступы бронхиальной астмы возникали без предшествовавших явлений эмфиземы. Клиническое течение как эмфиземы, так и бронхиальной астмы было, в основном, обычным. Обращало на себя внимание лишь своеобразие приступов удушья при бронхиальной астме. Они характеризовались выраженными вегетативными расстройствами (значительная тахикардия, резко выраженное потоотделение, наличие глазных симптомов); заметной эозинофилии как в мокроте, так и в периферической крови в большинстве случаев обнаружить не удавалось.

При дальнейшем своем течении эмфизема и бронхиальная астма у пораженных взрывной волной утрачивали свои особенности (Б. П. Кушелевский). Позднее у ряда пораженных эмфизема осложнялась легочно-сердечной недостаточностью.

Очень часто поражения взрывной волной в поздние после травмы сроки осложнялись нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы. В большинстве случаев это были явления миокардиодистрофии, развивавшиеся в результате нарушений нервной регуляции деятельности сердца, а также нарушения коронарного кровообращения.

Электрокардиографические исследования свидетельствовали в таких случаях о нарушении различных функций миокарда. Б. П. Кушелевский наблюдал в годы Великой Отечественной войны у некоторых лиц, перенесших взрывную травму, нарушения ритма сердца в форме экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, предсердно-желудочковой блокады.

Как уже указывалось, у ряда пораженных в ранние после воздействия взрывной волны сроки возникали ангиоспастические явления, которые при повторных травматизациях нередко приобретали склонность к прогрессированию и приводили иногда к развитию выраженных явлений стенокардии.

Наблюдавшаяся в ранние сроки после воздействия взрывной волны тенденция к повышению кровяного давления в дальнейшем (в более поздние сроки после травмы — 6—8 месяцев) у значительного числа пораженных приводила к развитию симптомокомплекса, свойственного гипертонической болезни. По-видимому, этому способствовали повторные травматизации, перенесенные инфекции, длительные нервно-психические перенапряжения и другие факторы. Существенно отметить, что в анамнезе больных гипертонической болезнью, изученных в послевоенный период времени, контузия встречалась (9—11%) весьма часто.

Симптоматология гипертонической болезни, развивавшейся в результате воздействия взрывной волны, была несколько необычной. Обращали на себя внимание резко выраженные церебральные явления (головные боли, головокружения, шум в ушах, бессонница). Нередко заболевание сопровождалось выраженными явлениями вегетативных расстройств (субфебрильная температура, усиленное потоотделение, дермографизм и другие явления).

Из заболеваний пищеварительной системы часто наблюдалась в поздние после поражения взрывной волной сроки язвенная болезнь и заболевания кишечника, имевшие преимущественно функциональный характер. Б. П. Кушелевский и его сотрудники, специально изучавшие этот вопрос в военный и послевоенный периоды, установили, что в более ранние сроки после поражения у значительного числа пораженных наблюдались рецидивы язвенной болезни. Наоборот, острые (впервые возникавшие) заболевания обнаруживались в поздние после воздушной травмы сроки (6—15 месяцев).

Таким образом, поражения, вызванные взрывной волной, сопровождались значительными изменениями со стороны организма в целом, со стороны всех систем и органов. Уже в первые моменты после поражения наблюдались выраженные нарушения функции нервной системы, циркуляторного аппарата, системы дыхания и пищеварения. В дальнейшем у многих пострадавших развивались различные патологические процессы, которые нередко начинали выявляться вслед за «вторым ударом» в виде повторной травмы, а иногда инфекции.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что заболевания внутренних органов возникали не только после тяжелой травмы, но в некоторых случаях и после относительно легкого воздействия.

Различают молниеносную, тяжелую и легкую формы воздействия взрывной волны. Молниеносная форма характеризуется наличием глубокого коматозного состояния, частого слабого пульса, стерторозного дыхания, ригидности мышц, кровотечения из носа, рта, ушей. Пораженные погибают, не приходя в сознание, вскоре после воздействия взрывной волны. При тяжелой форме отмечается потеря сознания (глубина которого и длительность различны), бледность, позже цианотичность кожных покровов лица, замедленный, малый пульс, стерторозное дыхание, кровотечение из носа, ушей, горла, нарушение глотания, слюнотечение, расслабление сфинктеров. В дальнейшем, после возвращения сознания, — резкая лабильность пульса, акроцианоз, зябкость наряду с потливостью, глухонемота и другие расстройства слуха и речи; иногда отмечается понижение остроты зрения, нарушение цветоощущения, восприятия формы и перспективы, ретроградная амнезия. Парезы конечностей наблюдаются редко, только при ушибе мозга. Изредка насту-

нают парезы и параличи лицевого нерва, обычно на стороне поврежденного взрывной волной среднего уха. На стороне тела, обращенной к взрыву, иногда образуются кровоподтеки, сыпь, пузыри вследствие ушиба кожи, отмечается ригидность мышц, понижение чувствительности. Возможны тонические судороги, эпилептиформные припадки, приступы психомоторного возбуждения, напоминающие истерические.

При поражении легких — одышка, боли в груди, кашель, кровохарканье, симптомы острого расширения легких, реже уплотнения легочной ткани и изменения плевры. Кроме того, у этой категории пострадавших нередко наблюдаются нарушения функции сердечно-сосудистой системы и системы пищеварения, описанные выше.

Легкие формы взрывной травмы характеризуются быстро проходящими расстройствами слуха и речи, отсутствием неврологических синдромов и признаков нарушения функции внутренних органов.

Патогенез всех отмеченных изменений со стороны целостного организма, обусловленных воздействием взрывной волны, весьма сложен. Некоторые зарубежные авторы (Баркрофт, Цукерман, Латнер и др.) пытались объяснить механизм действия взрывной волны прямым ударом, резкими поражениями системы дыхания, повреждением легочной ткани.

В настоящее время воздействие взрывной волны на организм человека понимается как сложный комплекс внешних раздражителей. Он состоит из психических эмоций (звук падающей бомбы, разрыв и т. п.), акустической травмы (повреждение барабанной перепонки, среднего и внутреннего уха, вследствие возникающей при взрыве звуковой волны, наличия мощного потока необычайно сильных звуковых импульсов, притекающих к слуховой зоне коры, обусловливающих глухоту), ударного действия взрывной волны (вызывающей общее сотрясение, сдавление, закрытую травму мозга), изменения атмосферного давления (вначале резкое повышение, затем понижение давления) — баротравмы, механических повреждений (подбрасывание тела пострадавшего, удар о почву и другие предметы) и других моментов.

В результате этого сложного комплекса воздействий на человеческий организм наступали весьма разнообразные нарушения функций различных систем и органов, а нередко и значительные морфологические изменения.

Значительная роль в возникновении всех указанных выше нарушений функций систем и органов принадлежала явлениям центрального торможения. А. Г. Иванов-Смоленский считает, что то глубокое и диффузное торможение, которое охватывает центральную нервную систему непосредственно вслед за полученной тяжелой травмой (воздушная контузия, сотрясение мозга, ушиб головы), выражающееся в бессознательном состо-

янии, в общей гипо- или даже арефлексии и в угнетении вегетативных функций (замедление пульса, дыхания) представляет собой не что иное, как запредельное или охранительное торможение, распространяющееся не только на всю мозговую кору, но и на лежащие ниже отделы центральной нервной системы. Постепенно ослабевая и рассеиваясь, оно давало себя знать и в более отдаленные периоды после травмы, выражаясь в общей двигательной заторможенности и в ряде других, описанных выше нарушений.

Раньше всего от этого торможения освобождались подкорковые области, позднее — наиболее тонко дифференцированные, наиболее реактивные, а вместе с тем и наиболее ранимые корковые клетки. Дольше всего это торможение задерживалось на системе слуховых центров, высшей инстанцией которых является слуховая область (слуховой анализатор мозговой коры).

В процессе обратного развития охранительного торможения, по мере постепенного освобождения от него сначала ствола, а затем больших полушарий и в последнюю очередь речевой области коры мозга, нарушались взаимоотношения различных отделов головного мозга; подкорковая деятельность получала временное преобладание над еще не вполне освободившейся от торможения корковой деятельностью. Этими нарушениями взаимосвязи в деятельности коры и подкорки следует объяснить сложную симптоматологию, сопровождавшую поражения, вызванные взрывной волной: резко повышенную аффективность и судорожные разряды, ослабление интеллектуального контроля над аффективными вспышками, выраженные вегетативные явления и др.

Нарушения функции коры головного мозга весьма часто усугублялись и структурными изменениями в центральной нервной системе и в других системах и органах, в результате ушиба мозга о стенки черепа, об отростки мозговой оболочки, о края вырезки в мозжечковом намете, в результате мгновенных перемещений спинномозговой жидкости (вытесненная жидкость из боковых желудочков устремлялась в третий желудочек, а через сильвиев водопровод в четвертый желудочек, и повреждала нервные образования, заложенные в стенках желудочков).

При изучении мозга у животных, погибших непосредственно после воздействия взрывной волны или убитых через различные сроки, были обнаружены тяжелые повреждения самих клеток (усиленная окрашиваемость протоплазмических отростков, смещение ядер вплоть до полного выхода их из тела клетки, утрата нормальных контуров и разрушение клеток); отек мозгового вещества, значительные повреждения сосудов мозга (периваскулярные кровоизлияния, расширения и т. д.), нарушения лимфообразования.

Секционный материал, полученный при изучении погибших от взрывной волны, подтвердил экспериментальные данные и

показал наличие резких сосудистых изменений в различных тканях и органах. Они выражались в мелкоточечных кровоизлияниях и даже разрывах мелких сосудов. В ряде случаев наблюдались деформации, расслаивания или даже разрывы сосудистой ткани на мелкие части. Точечные кровоизлияния можно было обнаружить во всех органах — и в головном мозгу, и в сердце, и в легких, и в кишечнике. Иногда обнаруживались разрывы отдельных групп мышечных волокон, на слизистой желудочно-кишечного тракта отмечались геморрагии, эрозии, язвы.

Изучая частоту повреждения тех или иных органов, С. М. Тиходеев констатировал выраженные морфологические изменения в легких в 92,6%, в сердце и желудке — в 25,9%, в кишечнике и печени — в 11,1% в головном мозгу — в 3,7%. Относительно низкий процент поражений головного мозга, по-видимому, объяснялся тем, что С. М. Тиходеев не имел возможности использовать микроскопические методы исследования.

Значительные изменения во внутренних органах при поражении взрывной волной следует объяснять не только прямым воздействием ударной волны, но и рефлекторным механизмом.

Экспериментальными работами советских ученых (К. М. Быков, А. Д. Сперанский, Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкий и др.) была установлена возможность изменений в деятельности различных систем и органов в результате травматизации тех или иных отделов центральной нервной системы (укол, раздражение стеклянным шариком и т. д.). Достаточно вспомнить эксперименты С. И. Лебединской, А. М. Чернуха, отмечавших появление кровоизлияний в легкие при воздействии тех или иных механических и химических раздражений на различные участки головного мозга (особенно глубокие изменения в легких наблюдались при раздражении в области стволовой части головного и верхних сегментов спинного мозга).

Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкий, производя разрушения в гипоталамической области, обнаруживали расширение сосудов, геморрагии в различные органы, серозные оболочки, перикард, слизистую пищеварительного тракта и образование эрозий и язв на слизистых желудочно-кишечного тракта.

Все эти и другие эксперименты свидетельствовали о значительной роли повреждений тех или иных отделов нервной системы в возникновении патологических процессов во внутренних органах.

К указанным центральным влияниям, имевшим большое значение в возникновении заболеваний внутренних органов у пораженных взрывной волной, присоединялись и другие механизмы. Как уже говорилось, в результате действия взрывной волны очень часто нарушалась целостность сосудов, мышц и других тканей в связи с механической травматизацией. Эти

местные раздражения, в свою очередь, воспринимались экстеро- и интерорецепторным аппаратом, распространялись по афферентным путям и информировали кору мозга о наступивших расстройствах.

Таким образом, патогенез изменений внутренних органов, возникавших в результате поражения, вызванного взрывной волной, был весьма сложным и обусловливался центральными и местными рефлекторными влияниями, а также прямым воздействием ударной волны. Однако основное ведущее значение принадлежало функциональным и морфологическим изменениям в центральной нервной системе и в первую очередь коры головного мозга, потому что «высший отдел (центральной нервной системы) держит в своем ведении все явления, происходящие в теле» (И. П. Павлов).

Использование отечественными авторами закономерностей, установленных И. П. Павловым для деятельности коры головного мозга, оказалось в высокой степени плодотворным не только для понимания некоторых сторон расстройства мозговой деятельности, вызванного взрывной волной, но и для лечения их.

План терапевтических мероприятий при поражениях, возникающих при воздействии ударной волны, строится с учетом патофизиологического анализа этих форм.

Первоначальной задачей является всемерное поддерживание «самоохранительной тенденции нервной системы» путем создания полного покоя, в средних и тяжелых случаях — назначение обязательного постельного режима; назначение брома (внутривенно), валерианы, даже наркотических средств, с целью улучшить и удлинить сон, способствовать нормализации функционального состояния нервной системы. Нередко уже этих мероприятий оказывается достаточно: общее состояние значительно улучшается, речь и слух полностью восстанавливаются, пострадавший после небольшого отдыха возвращается в строй.

В других случаях, вслед за указанными мероприятиями проводится и общеукрепляющая тонизирующая терапия. Назначается лечебная физическая культура, проводится психотерапия, применяются фенамин, прозерин, эзерин, иногда антиспастические средства (платифиллин) и др.

Некоторые авторы рекомендовали применять «возбуждающий» наркоз в виде внутривенного введения 25—40 мл 30—35%-ного раствора алкоголя или в виде эфирного наркоза; последний дается пораженному в такой дозировке, чтобы только поддерживать состояние возбуждения, не переводя его в сон. Обычно было достаточно однократного применения наркоза. В результате — у многих больных речь и слух восстанавливаются немедленно и полностью.

С целью лечения у пораженных взрывной волной поздних осложнений со стороны внутренних органов (также исходя из церебрального патогенеза) с большим эффектом применяется

медикаментозный сон, вагосимпатическая блокада, рентгенотерапия диэнцефало-гипофизарной области, назначение бромидов, кофеина и других медикаментозных средств.

Рентгеновское облучение тех или иных отделов нервной системы (Б. П. Кушелевский) не только ведет к прекращению приступов бронхиальной астмы, понижению кровяного давления, уменьшению головных болей у гипертоников, нормализации сердечного ритма и т. п., но благоприятно действует и на общее состояние пострадавшего, снимая выраженные вегетативные расстройства. Следует подчеркнуть, что рентгенотерапия сопровождается большим эффектом в случаях раннего ее назначения. Позднее применение рентгенотерапии не дает какого-либо эффекта.

Лечение заболеваний внутренних органов (пневмоний и заболеваний сердечно-сосудистой системы) проводится общепринятыми методами.

Своевременное распознавание патологических изменений, наступавших в результате поражения взрывной волной, выявление их патогенеза и проведение в возможно ранние сроки лечебно-профилактических мероприятий имели следствием быстрое излечение пострадавших и возвращение их в строй.

В период Великой Отечественной войны лечение легких форм взрывной травмы сводилось к обеспечению пораженных покоем, назначению седативных средств, а при наличии признаков повышения внутричерепного давления или отека мозга — к проведению дегидратации посредством осмотерапии и поясничных проколов. Вместе с улучшением общего состояния обычно восстанавливались речь и слух. Если глухонемота не исчезала, проводилась психотерапия (при помощи письменного общения с больным). Пострадавшему внушалась уверенность в быстром восстановлении слуха и речи. Полезным оказывалась и дача наркоза или алкоголя по методике, указанной выше. В основном эти категории пострадавших лечились в АГЛР, причем лечение было кратковременным (5—7 дней).

Лечение больных с тяжелыми формами взрывной травмы проводилось в стационарах (ТППГ, ЭГ), при этом обращалось особое внимание на обеспечение пострадавшим покоя, назначение люмбальных пункций, седативных средств, витаминов. При возникновении нарушений функции сердечно-сосудистой системы и легких, а также воспалительных процессов, назначались cardiaca, оксигенотерапия, антибиотики и т. п. Лечение затягивалось на длительные сроки и нередко пострадавшие направлялись для продолжения лечения и окончательного решения вопроса об их трудоспособности в госпитали тылового района.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что почти 90% пораженных взрывной волной военнослужащих возвращались в строй, в среднем, после пятидневного лечения, иначе говоря,

этот опыт свидетельствовал о преобладании легких поражений. Применение атомного оружия, безусловно, приведет к резкому увеличению общего числа пораженных ударной волной и к преобладанию тяжелых форм поражений.

Глава VII

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Ожоги встречаются весьма часто в условиях современных войн. Уже в прошлые войны и особенно в период Великой Отечественной войны ожоги нередко наблюдались у военнослужащих в результате воспламенения горючих смесей, при взрывах бомб, особенно зажигательных, при воспламенении бензина на самолетах, в автомашинах, танках и т. п. Наиболее часто ожоговая травма встречалась в морских сражениях. Так, в Цусимском бою ожоги составили 39,5% к числу всех поражений. Во время Ютландского боя на английских кораблях пострадало от ожогов 26,5%, на немецких кораблях — 16,6% личного состава. В морских сражениях в годы Великой Отечественной войны обожженные составили около 10% к общему числу санитарных потерь. На торпедных катерах при подрыве их на минах и торпедах ожоги среди личного состава встречались в 23,7%. В сухопутных войсках удельный вес ожоговой травмы среди других боевых поражений был значительно меньше. Во время русско-японской войны ожоги составили всего лишь 0,9% к общему числу боевых травм; во время столкновений на озере Хасан и реке Халхин-Гол — 0,3—0,36%. В Великую Отечественную войну в Советской армии ожоги наблюдались в 0,5—1,5% случаев к общему числу всех раненых.

Во вторую мировую войну, в боях у Эль-Аламейна в Африке, пострадавшие от ожогов составили 25% от всех поступивших в английские госпитали (Б. Н. Постников).

Частота ожогов в значительной мере увеличивается в условиях применения атомного оружия.

Наблюдения в Нагасаки в 1945 г. (Нобуа Кусано) показали, что при атомном взрыве в пределах 4 км от эпицентра взрыва развивались множественные ожоги открытых частей тела. Почти все пораженные, попавшие в сферу светового излучения в радиусе 1,3 км от места взрыва, имели ожоги, несовместимые с жизнью. В среднем при взрыве атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки у 30% пораженных были зарегистрированы ожоги разной степени. Среди обожженных, лечившихся в японских госпиталях, больные с тяжелыми ожогами составили 34,6%.

По данным ряда американских авторов, количество обожженных в случае применения современного атомного оружия достигнет 80—85% по отношению ко всем пораженным.

При атомном взрыве, кроме ожоговой травмы, возникающей в результате действия светового излучения, ожоги могут возникать от пламени при пожарах, воспламенении горючего, при взрывах боеприпасов и т. п.

Термические повреждения при атомном взрыве возникают в результате суммарного воздействия на организм различных видов лучистой энергии: ультрафиолетовых, видимых и инфракрасных лучей. При взрыве атомной бомбы высвобождается в виде светового излучения около $^1/_3$ энергии, 56% которой составляют инфракрасные лучи, 31% видимые и 13% ультрафиолетовые лучи. Наиболее важную роль имеет инфакрасное излучение, возникающее в огненном шаре, где температура доходит до нескольких миллионов градусов. В зависимости от расстояния, калибра бомбы, условий местности, погоды, наблюдаются разные степени ожогов.

Японские авторы, наблюдая последствия атомного взрыва над Хиросимой, установили, что в зоне до 600 м от эпицентра взрыва происходит обугливание человека, в зоне — 600—1 000 м — наблюдаются смертельные ожоги (90%), в зоне радиусом 1—2 км — тяжелые обширные ожоги II—III степени; в радиусе 2—4 км наблюдаются ожоги I—II степени (данные Хиросимы и Нагасаки). При взрывах атомных бомб более крупных калибров тепловое воздействие может распространяться более чем на 25 км.

За последние годы появились еще другие виды оружия, относящиеся к средствам массового уничтожения, поражающая сила которых связана с действием высокой температуры. К ним следует отнести напалм и другие смеси. Опыт войны в Корее показал, что среднесуточное потребление напалма вооруженными силами Америки составляло около 300 тыс. литров. Пострадавшие с ожогами от напалма составили 8% к числу всех пораженных, поступивших в лечебные учреждения.

Огнеметно-зажигательные средства, особенно напалмовые, широко применялись также в последних войнах в Индокитае и Египте.

Массовость и тяжесть ожоговых поражений, сопровождающихся, особенно в условиях войны, значительными нарушениями функций различных систем и органов, требуют от всех врачей, в том числе и терапевтов, не только теоретических знаний, но и умения оказывать на этапах медицинской эвакуации все необходимые виды лечебной помощи. Последнее может быть с успехом использовано при условии единого понимания сущности и характера повреждения при ожогах. В этом смысле большое значение имеет классификация ожоговой травмы, ибо наличие единой классификации обеспечивает преемственность и после-

довательность лечения на этапах медицинской эвакуации. Тяжесть ожога определяется не только степенью ожога, но и площадью поражения.

Различают четыре степени ожога.

I степень (эритема) характеризуется покраснением и небольшим отеком кожи, что является результатом расширения капилляров и незначительного пропотевания плазмы. Ожоги I степени возникают при кратковременном воздействии пара горячих жидкостей и других, температура которых не превышает 70°.

Ожоги II степени характеризуются образованием пузырей, что связано со стойким расширением сосудов и значительным выпотеванием плазмы. Пузыри возникают тотчас за воздействием термического агента (через несколько минут) или на протяжении нескольких часов. Содержимое пузырей (вначале) и отечная жидкость, пропитывающая ткани, по своему составу существенно не отличаются от плазмы крови (химический состав содержимого пузыря: белок — 4,81%, остаточный азот — 23 мг%, сахар — 102 мг%, хлористый натр — 604 мг%, аскорбиновая кислота — 0,39 мг%). В дальнейшем отечная жидкость обогащается клеточными элементами, белком, что влияет и на внешний вид содержимого (мутное). Содержимое пузыря нередко подвергается инфицированию.

Ожоги II степени возникают при воздействии более высоких температур или вследствие продолжительного воздействия невысоких (60—70°).

Ожоги III степени характеризуются омертвением эпидермиса и самых верхних слоев дермы, значительным отеком кожи и прилегающей мускулатуры, тромбозом сосудов. В последующем некротические участки отторгаются и раневая поверхность покрывается грануляционной тканью. При омертвении только сосочкового слоя может наступить частичная эпителизация за счет разрастания эпителия выводных протоков потовых и сальных желез. Ожоги этой категории возникают при продолжительном воздействии высоких температур.

Ожоги IV степени характеризуются тотальным омертвением всей толщи кожи и подкожной клетчатки, в редких случаях и омертвением подлежащих тканей.

Большое значение при ожогах имеет площадь и глубина поражения. Уже при распространенных ожогах I степени наблюдаются скоропреходящие головные боли, тошнота и другие общие явления. А глубокие ожоги уже становятся опасными для жизни, если их площадь превышает 20—25% общей поверхности тела. Точное определение размеров обожженной поверхности представляет довольно трудную задачу. В полевых условиях примерная площадь поражения определяется измерением ладонью (площадь ладони составляет 1,0—1,2% поверхности тела) или по «правилу девятки» (Уоллес).

При оценке ожогов имеет значение также и локализация их. Опасны для жизни ожоги пламенем лица и груди, так как они часто сопровождаются ожогами верхних дыхательных путей и легких. Ожоги кистей делают пострадавших беспомощными в элементарном самообслуживании.

Ю. Ю. Джанелидзе предложил характеризовать ожог (глубину и площадь поражения) в виде дроби, в числителе которой указывается площадь поражения, а в знаменателе — глубина ожога и степень поражения. Например:

$$\frac{25\%}{\text{III—IV}}.$$

Клиническое течение более или менее обширных и глубоких ожогов принято разделять на четыре периода. Следует только подчеркнуть, что резких граней между последними не существует и переход одного периода в другой происходит постепенно.

Первый период — период ожогового шока — возникает в результате болевых импульсов, устремляющихся в кору головного мозга и подкорковые центры с обожженной поверхности; импульсы обусловливают сначала перевозбуждение коры и подкорки, а затем торможение их функций, вплоть до развития запредельного торможения. В результате патологических импульсов, поступающих из коры и подкорки к периферии, наступают разнообразные нарушения функций различных систем и органов.

Однако наряду с болью в патогенезе ожогового шока существенное значение имеют и другие механизмы, а именно: перераспределение жидкой части крови и ее депонирование, изменение химизма крови, выпадение главных физиологических функций кожи (терморегуляция, выделительная, защитная) и др. В первой фазе ожогового шока (эректильной) наблюдается выраженное возбуждение больных, сменяющееся во второй торпидной фазе шока угнетением всех функций организма. Однако следует отметить, что иногда эректильная фаза шока и не определяется.

Второй период — период токсемии — возникает в результате интоксикации организма недоокисленными продуктами обмена, продуктами генерализованного распада тканевого белка и бактериальными токсинами. Явления токсемии развиваются, примерно, через 12 часов после ожога и достигают своего максимума через 72 часа.

Третий период — период ожоговой инфекции, нагноений и септических осложнений — развивается в связи с тем, что на обожженной поверхности микробная флора находит благоприятные условия для своего развития. При затянувшемся нагноительном процессе может наступить септическое состояние, принимающее форму раневого истощения. Длительность этого периода в значительной мере определяется индивидуальными

особенностями организма, его реактивностью (сопротивляемостью).

Четвертый период — период реконвалесценции — наступает по мере очищения раны от некротических тканей и развития грануляций.

По материалам Великой Отечественной войны, общие ранние осложнения, как токсемия, сепсис, были отмечены в 42% случаев, поздние — рожа, флегмона, контрактуры, рубцы — в 58% случаев всех осложненных ожогов.

Изучение клинической картины ожогов при атомном взрыве, проведенное американскими и японскими исследователями, показало, что «мгновенные ожоги» (по терминологии ряда авторов), возникающие в результате воздействия светового излучения, обладают некоторыми особенностями. Преимущественно поражаются открытые части тела, обращенные в сторону взрыва. Ожоги оказываются обширными и глубже разрушают ткани, нежели поражения, вызываемые пламенем; заживление их часто заканчивается образованием келлоидных рубцов. По данным Глорье, из числа пострадавших при взрыве атомной бомбы в Японии от ожогов погибли к концу первой недели 53%, к концу второй — 75%. По-видимому, это обусловливается тяжестью течения ожогов на фоне лучевой болезни.

По данным американских авторов, гистологические изменения при мгновенных ожогах характеризуются четкой демаркацией поврежденных участков кожи от здоровых, в то время как при обычных ожогах имеет место постепенный переход от нормальных к пораженным участкам. При комбинированных поражениях (ожог+лучевая болезнь) часто наблюдаются тяжелые формы шока, развивающегося быстро после поражения. По данным японских авторов, при подобных комбинированных поражениях шок развивался у каждого пятого пострадавшего.

При лучевой болезни отмечается снижение иммунобиологических сил организма, благодаря чему на обожженной поверхности почти всегда развивается инфекция, и это может приводить ко вторичному некрозу тканей.

В периоде разгара лучевой болезни отторжение некротических участков резко замедляется. Эпителизация ожоговой поверхности протекает также крайне медленно. Даже в период разрешения лучевой болезни образующаяся на пораженной поверхности грануляционная ткань отличается недостаточной зрелостью, легко травмируется при перевязках и кровоточит.

Более или менее обширные ожоги, как уже указывалось, сопровождаются и общей реакцией организма. Степень и глубина общих расстройств при ожоговой травме находятся в прямой зависимости от размеров и интенсивности поражения. При небольшой площади ожога (до 10% поверхности тела) эта общая реакция организма может быть невыраженной, неуловимой.

При обширных ожогах II и III степени в организме наблюдаются существенные изменения в функциях различных систем и органов, тяжелые расстройства гемодинамики, нарушения обмена веществ, сопровождающиеся различного рода биохимическими изменениями. Наличие выраженной общей реакции организма, включающей нарушения функции различных систем и органов целостного организма в случаях ожоговой травмы, дало основание именовать этот патологический процесс ожоговой болезнью.

Клинические наблюдения показывают, что при ожогах очень быстро наступают нарушения функции нервной системы. Даже при небольших ожогах (поражение менее 10% поверхности тела) можно отметить общее возбуждение, беспокойство, бессонницу, что, по-видимому, является результатом резких болевых ощущений в области пораженной поверхности, сохраняющихся в течение первых 7—12 часов; в более поздние сроки все эти явления исчезают. При более обширных и глубоких ожогах (10—20% поверхности тела) нередко развивается шок, а при тяжелых ожогах шок возникает как правило. Кроме этого грозного явления, при ожогах наблюдаются головные боли, бессонница, заторможенность, угнетение, общая слабость, иногда жажда, рвоты и т. п.

Выраженные изменения при ожогах отмечаются и со стороны сердечно-сосудистой системы. При этом последние имеют место в каждом периоде ожоговой болезни.

Уже при небольших поражениях (до 10% обожженной поверхности) можно наблюдать умеренную тахикардию, иногда незначительное повышение максимального артериального давления (10—20 мм рт. ст.), без каких-либо изменений перкуторных и аускультативных данных; электрокардиограмма также остается без изменений. При более обширных и глубоких ожогах (до 20% поверхности тела) нередко наблюдаются боли в области сердца, сердцебиение, одышка, тахикардия, появляется цианоз губ, кистей рук, первый тон у верхушки сердца становится приглушенным или даже глухим. Артериальное кровяное давление, особенно при наличии шока, претерпевает определенные изменения: иногда оно немного повышается в эректильной фазе и снижается в торпидной с последующим его выравниванием. В некоторых случаях имеет место понижение артериального давления уже в ранние периоды после травмы, причем оно не выравнивается в последующем. Прогностически это явление следует считать неблагоприятным. В других случаях артериальное давление повышается в эректильной фазе и затем постепенно снижается до нормальных цифр.

У лиц, страдающих гипертонической болезнью, артериальное давление в период шока снижается до нормальных цифр и нередко на протяжении всего последующего периода остается на этом уровне (Н. Д. Войцехович).

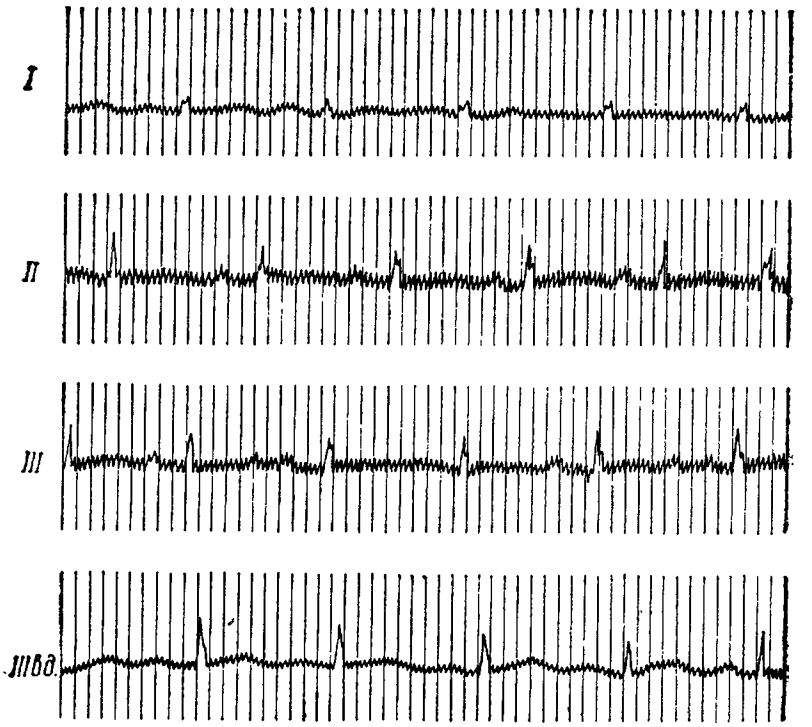
Изменение давления при ожоговом шоке зависит от особенностей реакций центральной нервной системы у каждого отдельного больного в момент травмы (И. Р. Петров). Различные варианты динамики артериального давления являются выражением различных соотношений процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Однако в механизме изменений артериального давления не следует недоучитывать и фактор ослабления сердечной деятельности. У ряда больных, наряду со снижением артериального давления, отмечаются явления плазмопотери, сгущение крови, что также не может не отразиться на состоянии гемодинамики. Таким образом, механизм изменения артериального давления при ожоговой болезни сложен и не следует искать ему единого объяснения.

Скорость кровообращения, измеренная Н. Д. Войцехович магнезиальным методом у ожоговых больных в шоковом периоде, оказалась замедленной (16—30 сек.). На электрокардиограмме в этот период отмечается синусовая тахикардия, иногда нарушения внутрипредсердной и предсердно-желудочковой проводимости; электрическая ось сердца отклоняется вправо.

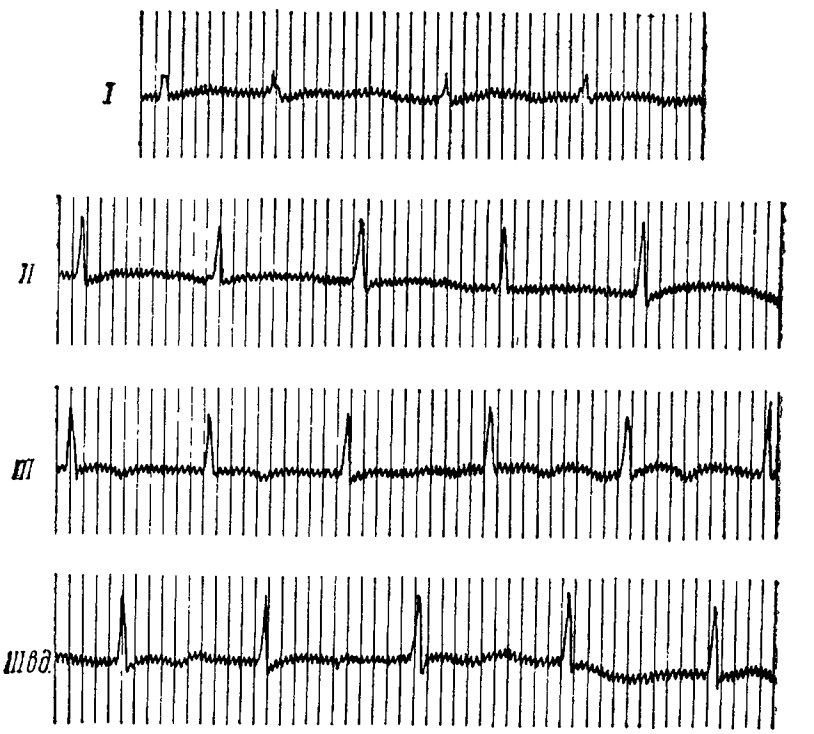
Явления со стороны сердечно-сосудистой системы нарастают в более поздние сроки после ожога и особенно во время развития токсемии и сепсиса. В этих случаях, кроме жалоб на сердцебиение, одышку, иногда боли в области сердца, имеет место выраженная тахикардия, расширение сердца в поперечнике, приглушенный первый тон или систолический шум у верхушки, пониженное артериальное давление, более четкие электрокардиографические изменения, выражающиеся в синусовой тахикардии, иногда пароксизмальной тахикардии, нарушении внутрипредсердной проводимости, и патологически измененной конечной части желудочкового комплекса. Электрическая ось сердца обычно отклонена влево, часто имеет место изменение зубца Т (рис. 27 *а, б*). Скорость кровотока в эти периоды остается замедленной только у больных с явлениями сердечной недостаточности. В дальнейшем по мере прогрессирования недостаточности кровообращения в результате дистрофии миокарда усиливается одышка, цианоз, появляются отеки на нижних конечностях, ухудшаются показатели электрокардиограммы, увеличивается печень.

По наблюдениям Н. Д. Войцехович, нарушение кровообращения и декомпенсация наблюдались у 13% к общему числу ожоговых больных. Часть больных погибла при явлениях нарастания сердечной декомпенсации. У другой части больных явления декомпенсации были ликвидированы, и больные выздоровели. Обычно явления недостаточности кровообращения наступали у больных с площадью поражения более 10% поверхности тела.

Л. М. Клячкин изучал состояние сосудистой проницаемости при термических ожогах в разные фазы ожоговой болезни, используя пробу Лендиса, пробу Нестерова (в модификации



а



б

Рис. 27. Электрокардиограмма больного К. (ожог 70% поверхности тела).

а — через 66 часов после травмы (ожога); *б* — через $6^1/_2$ суток после травмы.

А. Ф. Александрова) и определение скорости резорбции радиоактивных йода и натрия из кожи и мышц в пределах здоровых тканей. Автор установил повышение проницаемости капиллярной стенки у большинства ожоговых больных. В первые два дня болезни она невелика. При ограниченных и поверхностных ожогах проницаемость капиллярной мембраны нормализуется к 7—14-му дню болезни. При глубоких ожогах она быстро нарастает и достигает максимума к 7—14-му дню. Повышение проницаемости пропорционально площади и глубине ожога.

У значительной части больных наблюдается понижение резистентности капиллярной стенки, но полного параллелизма между этими нарушениями и тяжестью ожога установить не удалось.

Из изложенного явствует, что при ожоговой болезни поражается не только сосудистая система, но и сама сердечная мышца. Как видно, изменения в сердечной мышце носят характер миокардиодистрофии, т. е. в основном сводятся к нарушению метаболизма. Однако наряду с явлениями миокардиодистрофии, в некоторых случаях можно наблюдать и более глубокие изменения миокарда в виде миокардита.

Морфологическое изучение сердца погибших от ожогов выявило изменения как паренхимы, так и стромы миокарда. Для первых двух периодов ожоговой болезни характерна белковая дистрофия мышечных волокон, полнокровие капилляров, мелкие кровоизлияния, местами отек интерстиция, а в отдельных случаях и воспалительная инфильтрация. В периоде септикотоксемии белковая дистрофия становится более выраженной, выявляются атрофические процессы и явления жировой дистрофии. В отдельных случаях наблюдалось развитие гнойного миокардита.

При обширных ожоговых поражениях кожи в период развития токсемии или сепсиса часто развиваются воспалительные процессы в легочно-бронхиальной системе — бронхиты, бронхиолиты, очаговые пневмонии. Обычно они бывают двусторонними и характеризуются длительным, затяжным течением. На секции, кроме воспалительных изменений, обнаруживают значительное полнокровие легких, отек и кровоизлияния в плевру.

Уже в ранние сроки после ожога возникают нарушения функции системы пищеварения. У пострадавших в первые дни после ожоговой травмы резко понижается аппетит, появляется жажда; прием пищи или даже жидкости вызывает рвоту. При обширных и глубоких повреждениях (ожоги III, IV степени), особенно в период токсемии, понижение аппетита переходит в полное отвращение к пище. Больные теряют в весе, наступает истощение, сопровождающееся нередко упорными неукротимыми рвотами. Изучение секреторной и кислотообразующей функции желудка выявляет их угнетение, даже при небольших ожогах; как общая кислотность, так и содержание свободной

соляной кислоты в желудочном содержимом понижаются. При микроскопическом исследовании обнаруживается повышение лейкопедеза и наличие большого количества слизи. Функция кишечника нарушается (запоры, иногда поносы). Нередко при распространенных тяжелых ожогах развивается острое расширение желудка и паралитическая непроходимость кишечника.

По мере увеличения площади поражения и степени ожога описанные изменения со стороны системы пищеварения становятся все более выраженными. Многие авторы описывают эрозии и кровоизлияния в слизистую желудочно-кишечного тракта и даже остро возникающие язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке при ожогах III—IV степени. По сводной статистике Харкинса, частота язв в желудке и двенадцатиперстной кишке при ожогах достигает 3,8% ко всем ожогам.

Весьма быстро наступают и изменения со стороны печени. Она увеличивается в размерах, становится чувствительной при пальпации; нарушается функциональная ее деятельность. Исследование холестерина, протромбина, белков плазмы крови и белковых фракций показывает небольшое их снижение даже при ожогах с площадью поражения до 10%; содержание билирубина в крови повышается (В. И. Семенова).

В первые дни после ожоговой травмы в показателях белкового обмена каких-либо отклонений от нормы не наблюдается. На четвертый день отмечается снижение общего количества белков, которое выравнивается на второй неделе (при ожогах I—II степени); снижение белков происходит преимущественно за счет уменьшения альбуминов. В дальнейшем на второй неделе заболевания увеличивается количество глобулинов, что ведет к снижению альбумино-глобулинового показателя. Альбумино-глобулиновый коэффициент более тонко отражает нарушения в белковом обмене, чем общее количество белков крови. Сопоставление изменений белкового обмена с плазмопотерей у пострадавших дает основание говорить о нарушении протеинообразовательной функции печени при ожоговой болезни. Показатели сулемовой пробы при ожогах также начинают снижаться с четвертого дня болезни. Динамика этой пробы соответствует динамике альбумино-глобулинового коэффициента.

Изучение антитоксической функции печени (пробой Квика-Пытеля) показывает ее снижение уже в первые дни заболевания. При этом В. И. Семеновой не удалось выявить взаимосвязи между степенью понижения антитоксической функции и распространенностью ожога. В. И. Семенова обнаружила более выраженные нарушения этой функции при поражении головы и верхних конечностей. Более резкое угнетение антитоксической функции печени наблюдалось при наличии ожога III степени в более поздние сроки (2—3-я неделя после травмы).

У всех больных при ожогах III—IV степени имеет место гемолиз эритроцитов. В первые три-четыре дня после травмы

уменьшается выделение уробилина с мочой, что может служить указанием на угнетение желчеобразовательной функции печени. В дальнейшем наблюдается уробилинурия, сначала гемолитического происхождения, а затем в результате недостаточности печеночной функции (продолжительность уробилинурии не соответствует срокам повышения билирубинемии и выделения уробилина с испражнениями).

У большинства ожоговых больных наблюдается снижение протромбинового показателя соответственно обширности ожога и тяжести течения заболевания. Снижение протромбинового показателя более выражено в первые дни после ожога.

Содержание сахара в крови и сахарные кривые при ожоговой болезни разнообразны. Все же наиболее закономерными изменениями следует считать гипергликемию и растянутый характер кривых в первые дни после травмы. В дальнейшем уровень сахара в крови постепенно снижается, а сахарные кривые уплощаются и остаются низкими на всем протяжении заболевания.

Нарушения функции печени встречаются чаще и достигают бóльшей степени выраженности при обширных и глубоких ожогах. Так, например, при распространенных ожогах (с площадью более 20% поверхности тела) холестерин снижается до 87—100 мг%, протромбин — до 54—60%, белки плазмы крови до 4,16—5,79%.

При морфологическом изучении печени погибших от ожога больных отмечается жировая инфильтрация, некрозы центральных долек.

Закономерно при ожогах выявляются изменения и со стороны почек. Даже при небольших по площади ожогах при исследовании мочи можно отметить нерезко выраженную альбуминурию, уробилинурию. При более обширных ожогах (10—20% и выше) уже в ранней фазе заболевания (первые часы) наблюдается олигурия, вплоть до полной анурии; у некоторых больных с ожогами III—IV степени наблюдается гемоглобинурия, длительность которой ограничивается 24—48 часами. При исследовании мочи обнаруживается белок, эритроциты, цилиндры, в значительном количестве почечный эпителий. Длительность всех этих изменений зависит от степени тяжести и распространенности ожога. В легких случаях (при ожогах от 10 до 20% площади тела) уже к третьему-четвертому дню диурез восстанавливается; патологические изменения в моче оказываются более стойкими и держатся иногда длительное время. В случаях осложнений (нагноения, сепсис) изменения со стороны почек еще более выражены и нарастают в поздние после ожога сроки. В эти периоды клубочковая фильтрация и реабсорбция воды в канальцах оказываются нередко отчетливо сниженными.

Морфологическое изучение почек погибших от ожога лиц обнаруживает некрозы различной степени выраженности, зернистое набухание канальцев, главным образом петли Генле, на-

личие пигментированных и эпителиальных цилиндров, а иногда и амилоидоз.

Со стороны крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, особенно резко выраженный в первые-третьи сутки, анэозинофилия, токсическая зернистость нейтрофилов, ускоренная реакция оседания эритроцитов. Эти изменения становятся более выраженными при обширных и глубоких ожогах, когда сдвиг влево становится очень резким, вплоть до появления миелоцитов. В более поздние сроки заболевания в периферической крови в ряде случаев появляется эозинофилия, по-видимому, в результате аллергизации организма продуктами белкового распада, так как она наблюдается и в крайне тяжелых случаях течения заболевания.

Имеют место сдвиги и со стороны красной крови. При тяжелых ожогах в ранние сроки наблюдается увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина — гемоконцентрация в ряде случаев достигает значительных цифр (Hb — 110—120%, эритроциты — 6 000 000 — 10 000 000). В дальнейшем, особенно часто в результате возникающих осложнений, развивается гипохромная анемия.

Изучение функции костного мозга выявляет угнетение эритропоэза, диссоциацию в созревании ядра и протоплазмы в промиелоцитах и миелоцитах; количество метамиелоцитов увеличено; отмечается увеличение содержания мегакариоцитов с ускорением их созревания (преобладание зрелых форм, наличие базофильных и полихроматофильных мегакариобластов, отщепляющих пластинки) (рис. 28).

Ожоги обусловливают также и нарушение всех видов обменных процессов. Это, в основном, определяется снижением окислительных процессов в организме и накоплением промежуточных продуктов обмена веществ — полипептидов, окси-бета-масляных, молочной и других кислот. Уже в ранние сроки после ожоговой травмы отмечаются сдвиги кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Последний ведет к гидрофильности коллоидов, создавая неблагоприятные условия для жизнедеятельности тканей. Поглощение кислорода тканями понижается в результате изменения ферментативных окислительных систем клеток. Развивается типичная тканевая гипоксия; понижение окислительных процессов ведет к снижению теплопродукции, чем и объясняется понижение температуры тела у обожженных. К этому следует добавить нарушение функции теплорегулирующего центра, вызванное интоксикацией. Резко уменьшается содержание в тканях аскорбиновой кислоты. Изменяются и биохимические показатели крови. В первые часы после ожога нередко наблюдается гипергликемия, сменяющаяся в дальнейшем гипогликемией; отмечается снижение хлоридов в крови, падение общего и белкового азота, уменьшается содержание альбуминов, изменяется соответственно этому альбумино-глобулиновый

коэффициент, о чем уже говорилось ранее. Содержание остаточного азота в крови при тяжелых ожогах повышается до 100—120 мг% и держится на высоких цифрах семь-десять дней.

Ожоги обусловливают также и нарушение функции эндокринных органов и в первую очередь надпочечников. Уже в ранние периоды (в первые три дня) в моче можно обнаружить увеличенное содержание 17-кетостероидов. В последующем выделение 17-кетостероидов с мочой значительно падает, а с началом

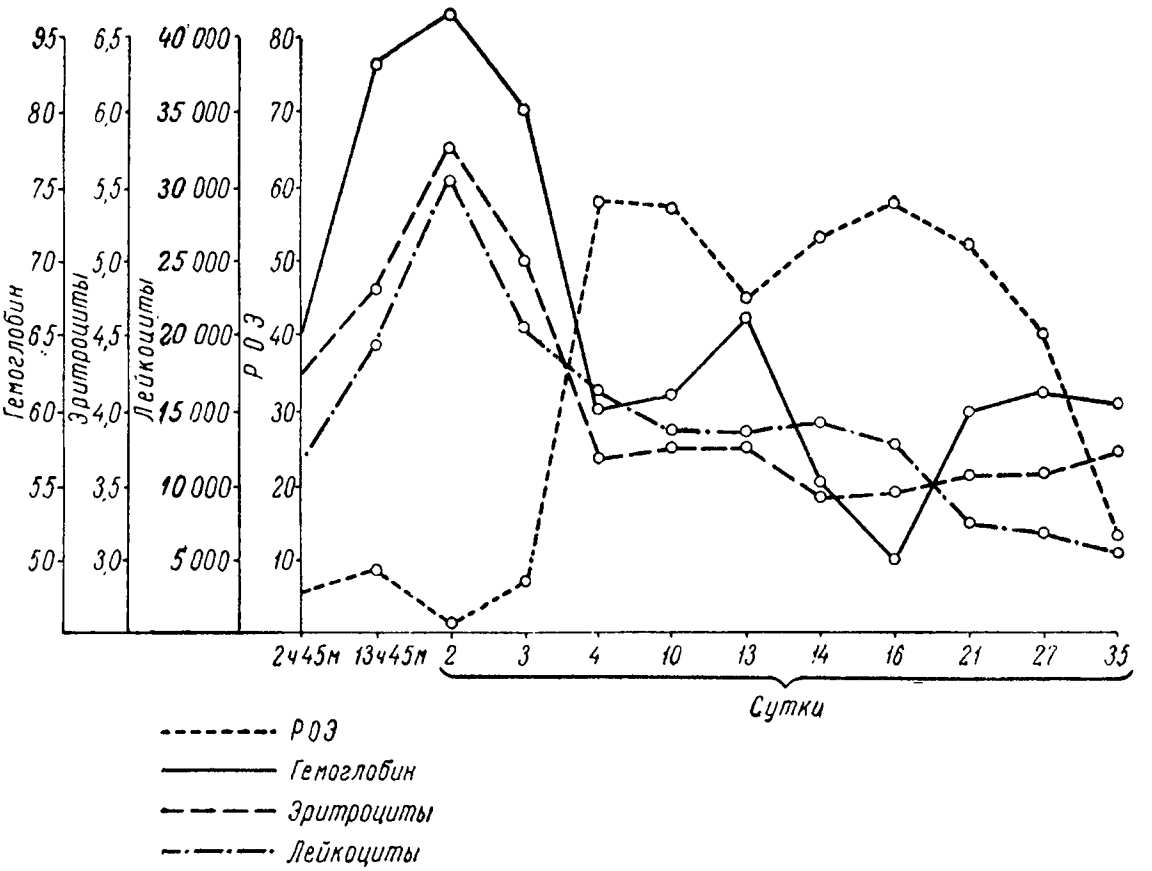


Рис. 28. Картина крови при ожогах.

выздоровления постепенно нарастает. У больных с затянувшимися процессами выздоровления и с истощением выделение с мочой 17-кетостероидов, как правило, остается длительное время на низком уровне. Степень экскреции 17-кетостероидов с мочой, как показал В. Е. Беляев, зависит от глубины и площади поражения тела: чем больше площадь и глубина поражения, тем обычно больше выделяется 17-кетостероидов с мочой.

В первые дни после ожога (В. Е. Беляев), наряду с повышенной экскрецией 17-кетостероидов, отмечается задержка натрия в крови и повышенное выделение калия с мочой. Чем больше степень поражения, тем меньше выделяется натрия и соответственно этому калия выделяется больше.

Морфологическое изучение надпочечников выявляет довольно рано (через 3—7 часов) изменение их окраски, вскоре появляются кровоизлияния. В более поздние фазы заболевания наблюдается истончение коркового вещества надпочечников и исчезновение липоидов. Имеются указания на изменения при ожогах щитовидной железы и гипофиза.

Таким образом, ожоги сопровождаются нарушением функций различных систем и органов, а нередко и выраженными морфологическими изменениями их. При этом уже в ранние сроки после ожоговой травмы (через несколько часов, а иногда и раньше) можно выявить выраженные нарушения функций циркуляторного аппарата и нервной системы (изменение артериального давления, тахикардия и т. п.), системы пищеварения и почек (олигурия, анурия, альбуминурия), обменных процессов (гипергликемия), крови и т. п. Другие изменения со стороны тех же систем и органов развиваются в более поздние периоды. Это объясняется сложным патогенезом всех явлений, наблюдающихся при ожогах.

Нет никакого сомнения в том, что в результате чрезмерного раздражения рецепторных приборов кожи и других органов (в зависимости от интенсивности поражения) в кору головного мозга направляется мощный поток импульсов, нарушающих ее функции; это последнее, в свою очередь, обусловливает нарушение деятельности ряда органов и систем (нервная, сосудистая, система крови и др.). Выражением грозных изменений подобного рода является шок, часто наблюдающийся при тяжелых ожогах.

И. Р. Петров считает, что в возникновении ожогового шока, наряду с термической травмой, большое значение имеют различные сопутствующие воздействия на организм (токсемия и др.). Ведущее значение в патогенезе ожогового шока И. Р. Петров придает нарушениям нейрогуморальной регуляции функций. При этом прежде всего обнаруживаются изменения функций центральной нервной системы. Однако и при более легких поражениях уже вскоре после нанесения травмы выявляются симптомы, возникновение которых можно объяснить только как результат рефлекторных влияний со стороны центральной нервной системы; к таковым симптомам следует отнести изменения артериального давления, диспептические явления, олигурию или даже анурию, гипергликемию, некоторые изменения со стороны крови и т. д. Кроме этого основного патогенетического механизма, следует учитывать определенную роль и общей токсемии, вызванной всасыванием с обожженной поверхности продуктов распада белка (гистамин, ацетилхолин и др.). Результатом нарушений функции центральной нервной системы, развития общей токсемии (токсемия развивается уже через несколько часов) является изменение реактивности организма, понижение сопротивляемости инфекции и другим неблагоприятным воздей-

ствиям. Все эти факторы определяют возникновение дистрофических или даже воспалительных процессов в миокарде, пневмоний, ожоговых нефритов и других патологических процессов в более поздние сроки после ожога.

Лечение больных с ожогами должно быть комплексным, строго индивидуальным, проводиться с учетом особенностей пораженного организма и степени ожога и должно предусматривать общее и местное воздействие. Следует иметь в виду, что среди именно этой категории пострадавших нетранспортабельные составляют большой удельный вес.

Лечение пострадавших должно начинаться на месте получения травмы. В случаях, когда горит или тлеет одежда, необходимо принять меры к немедленному ее тушению. Это достигается окутыванием шинелью, брезентом или каким-либо другим материалом. На обожженную поверхность накладывается сухая стерильная повязка (предварительно срезается одежда над обожженной поверхностью). Пострадавший подлежит немедленной эвакуации.

Все противошоковые мероприятия должны проводиться как можно раньше. Существенную помощь оказывает введение растворов новокаина в виде паранефральных и вагосимпатических блокад по А. В. Вишневскому или футлярное обезболивание при ожогах конечностей. Новокаиновые блокады дают выраженный обезболивающий эффект, а также способствуют нормализации гемодинамики. В частности, они снижают проницаемость капилляров, а в связи с этим уменьшаются плазмопотери и гемоконцентрация. Новокаин действует также нормализующе на функцию почек. Показаны препараты брома и кофеина для нормализации тормозных и возбудительных процессов. В целях предупреждения падения артериального давления назначается кофеин и сердечные средства. Борьба с дегидратацией и гемоконцентрацией осуществляется путем введения консервированной крови, плазмы, плазмозаменителей и физиологического раствора. Среди последних наиболее выраженным противошоковым действием обладает полиглюкин. Применяют ингаляции увлажненного кислорода.

Пострадавшему тотчас после травмы должен быть обеспечен полный покой, строгий постельный режим (при тяжелых ожогах), полноценная, легко усвояемая диета. Больных следует помещать в хорошо проветриваемых светлых палатах. В течение нескольких дней полезно добиваться удлинения сна путем назначения снотворных. Пища должна быть богата белками (гипопротеинемия!) и витаминами.

П. В. Пилюшин специально занимался вопросами питания обожженных. По его мнению, больные с тяжелыми ожогами (II—III—IV степень с поражением 11% и более поверхности тела и ожога I и II степени при поражении до 40% поверхности тела) нуждаются в частом (6—7 раз в сутки) питании механи-

чески и химически щадящей пищей, включающей большое содержание белков и витаминов. Следует только иметь в виду, что из-за имеющихся у подобных больных значительных нарушений со стороны системы пищеварения и выраженных диспептических расстройств в начальных фазах заболевания только пероральным введением не удается компенсировать большую белковую и витаминную недостаточность. Необходимо использовать и парэнтеральное введение белков и витаминов. Следует иметь в виду, что в период шока обычно возможно только парентеральное питание. Назначается обильное питье в виде чая, морсов, минеральных вод. Вследствие подавления желудочной секреции при обширных ожогах рекомендуется вводить во время еды желудочный сок или соляную кислоту с пепсином и панкреатин. При резко выраженных явлениях токсемии больные нередко отказываются от пищи. В этих случаях приходится прибегать к питанию через зонд. При обширных ожогах назначаются гормональные препараты (АКТГ, кортизон, преднизон). Целесообразно введение глюкозы (40%-ный раствор внутривенно) с витаминами С, B_1 и B_6, а при анемии и B_{12}. В целях предупреждения токсемии, сенсибилизации организма продуктами распада белков и развития отеков возможно раньше назначается хлористый кальций (10%-ный раствор, 5—10 мл), димедрол по 0,05 в капсулах 2—3 раза в день.

При ожогах II—III степени с целью предупреждения вторичной гнойной инфекции назначают антибиотики (пенициллин, стрептомицин, биомицин и др.). При развитии осложнений со стороны легких (пневмония и др.), сердца (недостаточность кровообращения и др.), почек (нефриты) и т. п. лечение проводится общепринятыми методами. Мы не имеем возможности останавливаться на вопросах местного лечения ожогов — хирургической обработке, кожной пластике и т. п. — и отсылаем интересующихся этим к соответствующим руководствам по военно-полевой хирургии.

Глава VIII

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОХЛАЖДЕНИИ

Условия боевой деятельности войск нередко бывают связаны с воздействием на организм низких температур (холода). Опыт прошлых войн показывает, что среди санитарных потерь в войсках, действовавших в зимний период, определенный, иногда не малый процент составляли обмороженные. При этом отморожения наблюдались не только в войсках, действовавших на Севере, но и в южных широтах, например в Испании, в Ал-

жире, в Советской армии в период ВОВ на Донском фронте и т. п. В период итало-греческой войны 1940—1941 г. (итальянская армия) от отморожений пострадало 28 000 солдат и офицеров; 2000 из них умерло (Вальяно); в 16-й немецкой армии (Шлиссельбург — зима 1942 г.) было зарегистрировано 19 000 отморожений (машинописный отчет главного хирурга); в период Арленнской операции в английской армии (вторая мировая война) отморожения явились одной из причин тяжелых потерь (Бартон и Эдхолм). В период второй мировой войны среди личного состава немецкого военно-морского флота, во время операций у берегов Норвегии, при авариях кораблей наблюдались тяжелые потери от замерзания.

Из 300 000 санитарных потерь армии США во вторую мировую войну 90 000 составили отморожения [1].

По данным американских авторов (Вестер, Экман), во время войны в Корее в частях американской армии было значительное количество обмороженных. Орр и Файр сообщают, что через один из лазаретов армии США в Корее прошло 4216 обмороженных. На табл. 11 представлены сводные данные Медицинского управления 8-й армии США о количестве обмороженных.

Таблица 11

Потери обмороженными в 8-й армии США во время войны в Корее

Годы	Количество обмороженных	Степень поражения (в %)			
		I	II	III	IV
1950—1951	5000	16,7	33,6	43,6	6,1
1951—1952	1010	38,7	36,6	20,1	4,6
1952—1953	286	62,3	27,0	9,6	1,1

Разбирая исходы у пострадавших с отморожением I степени, авторы констатируют, что 94,9% были возвращены в строй (средний койко-день — 6,4) и только 5,5% были эвакуированы дальше.

Из числа пострадавших с отморожением II степени возвращено в строй 82,9% (средний койко-день — 23,6), эвакуировано на другие этапы 17,1%. Среди больных с отморожением III степени возвращено в строй 14,8% (средний койко-день — 41), эвакуировано на другие этапы 85,2%.

Приведенные данные свидетельствуют о значительных санитарных потерях обмороженными на разных театрах военных действий как в прошлых, так и современных войнах и делают

[1] Дебакей. Отчет медицинского департамента армии США об отморожениях, 1958.

понятным интерес военных врачей к изучению влияния холода на организм человека.

В течение многих лет проблема охлаждения разрабатывается учеными нашей страны. Можно считать установленным, что в основе действия холода на человеческий организм лежит не только влияние низкой температуры (понижение температуры), но также — влажности и движения воздуха; имеет значение, конечно, и длительность воздействия. Огромная роль в развитии патологических изменений при охлаждении принадлежит состоянию организма пострадавшего, его реактивности, наличию факторов, ослабляющих его сопротивляемость, устойчивость к охлаждению. Известно, что отморожения, при прочих равных условиях, быстрее наступают при переутомлении, при истощении, при опьянении и т. п.; истощенный человек гораздо быстрее реагирует на воздействие низких температур, чем упитанный. Закаливание организма, наоборот, в значительной мере уменьшает его чувствительность к охлаждению.

Различают отморожения I, II, III и IV степеней.

При отморожении I степени наблюдается зуд, покалывания, парестезии и мраморность кожных покровов.

При отморожении II степени на коже появляются пузыри, наполненные прозрачной жидкостью (транссудат).

При отморожении III степени, помимо пузырей, содержащих темную кровянистую жидкость, развивается некроз кожи; дно пузыря образует омертвевшая ткань. Процесс заканчивается грануляцией и рубцеванием.

При отморожении IV степени наблюдаются еще более глубокие поражения тканей и в частности костей, с отторжением омертвевших частей и необратимыми дегенеративными изменениями.

Рядом отечественных авторов (Н. Н. Аничков, С. С. Гирголав, Т. Я. Арьев, И. Р. Петров и др.) уже давно доказано, что охлаждение сопровождается определенными функциональными и морфологическими изменениями многих систем и органов. Было также установлено, что в ранние сроки после воздействия холодом морфологические изменения выражены нечетко и иногда не выявляются даже при микроскопическом изучении. Решающее значение в реакции организма на холод С. С. Гирголав придает нарушениям системы кровообращения, возникающим под влиянием охлаждения. Как показали экспериментальные наблюдения, в начале охлаждения возникает спазм сосудов, затем последующее их длительное расширение и стаз и, наконец, вторичный спазм.

Однако следует подчеркнуть, что сосудистая реакция сложна и не может быть сведена только к спазму и расширению. Например, сосуды внутренних органов реагируют на падение тканевой температуры только уменьшением их диаметра без последующей дилятации.

В настоящее время наши представления о влиянии холода на человеческий организм в значительной степени расширились и обогатились новыми данными в результате изучения человеческого организма в состоянии гипотермии, в связи с внедрением этого метода в медицинскую практику.

Как экспериментальные, так и клинические наблюдения прошлого и настоящего свидетельствуют о том, что, во-первых, действие холода всегда является одновременно и местным и общим, что, во-вторых, даже при местном действии холода наступают функциональные изменения со стороны различных систем и органов и что, наконец, с увеличением периода действия и понижением температуры эти изменения становятся более выраженными.

Изменения со стороны внутренних органов при охлаждении оказываются различными в зависимости от интенсивности и длительности воздействия. При отморожениях I и II степени они могут отсутствовать.

После более интенсивных воздействий холодом (общее охлаждение) наступают функциональные изменения в деятельности различных систем и органов и в первую очередь со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы. У лиц, подвергшихся общему охлаждению, быстро появляется некоторое возбуждение, которое затем сменяется апатией, общей разбитостью, слабостью. В этот период можно отметить некоторое побледнение кожных покровов, появление пиломоторной реакции со стороны кожи, повышение мышечного тонуса. Изучение циркуляторного аппарата выявляет наличие тахикардии, иногда некоторое усиление первого тона у верхушки; артериальное давление немного повышается Количество эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови увеличивается; можно отметить гипергликемию. Температура тела не изменяется или даже в течение 24—48 часов повышается до 38° и выше. Быстрота появления реакции, изменения со стороны различных систем и органов дают основание считать, что все эти явления наступают в результате рефлекторных влияний со стороны центральной нервной системы. Надо полагать, что изменения в эту первую фазу охлаждения, в основном, носят приспособительный характер, направленный на усиление теплообразования и уменьшение теплоотдачи. При прекращении действия холода довольно быстро происходит нормализация всех отмеченных изменений. Наоборот, при усилении и продолжении действия охлаждения в ответных реакциях организма наступает новая фаза. Вслед за возбуждением у лиц, находящихся в состоянии гипотермии (при температуре тела ниже +34°), наступает угнетение. Это выражается в появлении общей слабости, вялости, сонливости, ослаблении памяти. Иногда появляются головокружения или даже головные боли. Обращает на себя внимание тихая, медленная речь, скованность движений. Сухожильные рефлексы понижены. При еще

большем понижении температуры тела (+30° и ниже) наступает амимия, дизартрия, ступор, потеря сознания. В терминальном периоде появляется тризм, судороги.

Значительные изменения в эти фазы охлаждения претерпевает сердечно-сосудистая система. Вслед за первоначальной тахикардией, под влиянием холодового раздражения, наступает урежение пульса; выраженность брадикардии нарастает с понижением температуры тела. При понижении температуры тела до +34 и +35° частота пульса не превышает 50—60 ударов в минуту; при температуре +27 и +28° иногда снижается до 20—30 ударов в минуту. Пульс становится аритмичным. По мнению большинства авторов, угроза аритмии возникает при охлаждении ниже 26—25°. Иногда наблюдается изменение звучности первого тона у верхушки сердца (приглушение). Как правило, наблюдается понижение артериального давления, при этом в начальных фазах — более выраженное понижение максимального давления. По данным П. В. Пономарева (госпитальная терапевтическая клиника ВМОЛА), почти у 50% лиц, подвергавшихся действию охлаждения в ванне (до +32°), максимальное кровяное давление не превышало 90—100 мм, а минимальное — 60—70 мм рт. ст. При более выраженной гипотермии тела артериальное кровяное давление может снизиться до 50/25 мм. Венозное давление наоборот, по данным П. В. Пономарева, несколько повышалось, правда в большинстве случаев не превышая верхней границы норм. Только у 6 из 30 обследованных цифры венозного давления оказались выше нормальных границ.

Изучение П. В. Пономаревым гемодинамических показателей у лиц, подвергавшихся охлаждению тела, показало их значительные изменения. Так, минутный объем при гипотермии (+33—+34°) оказался уменьшенным, в среднем, на 27% по отношению к исходному, причем у отдельных больных он снижался на 35—40 и даже 46% ниже исходного уровня; ударный объем сердца понижался, в среднем, на 30% по отношению к исходному. Общее периферическое сопротивление кровотоку повышалось, в среднем, на 19,5% по отношению к исходному. Изменения оказывались более выраженными при применении более резкого охлаждения. Наблюдения П. В. Пономарева соответствуют другим литературным данным. Так, Бигелоу обнаруживал у собак, подвергавшихся охлаждению, уменьшение минутного объема сердца и повышение общего периферического сопротивления. Хегнауер и Амато также наблюдали снижение минутного объема при охлаждении собак до температуры тела +17°; минутный объем у них составлял только 15% от исходного.

Записанные у лиц, подвергавшихся гипотермии, электрокардиограммы выявляют также некоторые нарушения функции миокарда. По данным В. И. Егорова, на электрокардиограмме, записанной у лиц, подвергавшихся гипотермии (до +32—+35°),

можно было отметить урежение ритма сердца, соответственно этому удлинение интервала QRST, снижение зубца Т, депрессию интервала ST, т. е. изменения, свидетельствовавшие о нарушении функции мышцы сердца.

Более значительные понижения температуры тела сопровождаются более выраженными изменениями со стороны сердца. Бигелоу описывает фибрилляцию желудочков сердца при охлаждении собак до температуры тела +18—+20°. Половина подопытных собак, по его данным, погибла при явлениях фибрилляции желудочков.

На возможность подобных явлений в клинике указывают П. А. Куприянов, В. Н. Шамов, Бейли, Свэн.

Система дыхания также не остается интактной при воздействии низких температур. После тяжелого охлаждения всего тела иногда появляется кашель, одышка; дыхание учащается, и при более значительном понижении температуры тела приобретает тип Чейн-Стокса. Специальные исследования выявляют ту или иную степень нарушения функции внешнего дыхания. При объективном исследовании нередко обнаруживаются ларингиты, фарингиты, бронхиты, очаговые пневмонии. Со стороны системы пищеварения обычно наблюдается угнетение секреторной и моторной функций желудка. Это проявляется в отсутствии аппетита, появлении болей в животе, вздутии кишечника, поносах. Язык обложен, общая кислотность и свободная соляная кислота в желудочном содержимом понижены. При более резких степенях охлаждения можно наблюдать кровоизлияния на слизистой желудочно-кишечного тракта.

Печень не увеличивается в размерах, однако функции ее нарушаются, что выражается в извращении сахарной кривой, в уменьшении способности к депонированию гликогена. На секции у погибших от обморожений обнаруживают полнокровную печень, иногда мелкие кровоизлияния и участки некроза.

Литературные данные, касающиеся изменения в почках при охлаждении, весьма противоречивы. С одной стороны, Лебори и его школа считают, что общее охлаждение не оказывает серьезного влияния на функцию почек, с другой стороны, Хале указывает, что длительное снижение артериального давления при гипотермии приводит к олигурии и даже анурии. Произведенные в госпитальной терапевтической клинике Военно-медицинской ордена Ленина академии имени С. М. Кирова Ю. Н. Кошмепским специальные наблюдения над лицами, находившимися в состоянии гипотермии (+35—+32°), выявили значительные нарушения у них функций почек. Они выражались в снижении диуреза, скорости почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышении канальцевой реабсорбции, небольшом увеличении остаточного азота; при исследовании мочи обнаруживалась альбуминурия, а также гематурия и цилиндрурия при микроскопическом исследовании. У тяжело обмороженных

количество белка в моче может достигать 2—4‰, в моче появляется уробилин и даже свободный гемоглобин. В более поздние периоды могут развиваться очаговые нефриты.

При морфологическом изучении почек у погибших от обморожения людей обнаруживается полнокровие почек, точечные кровоизлияния в их паренхиму.

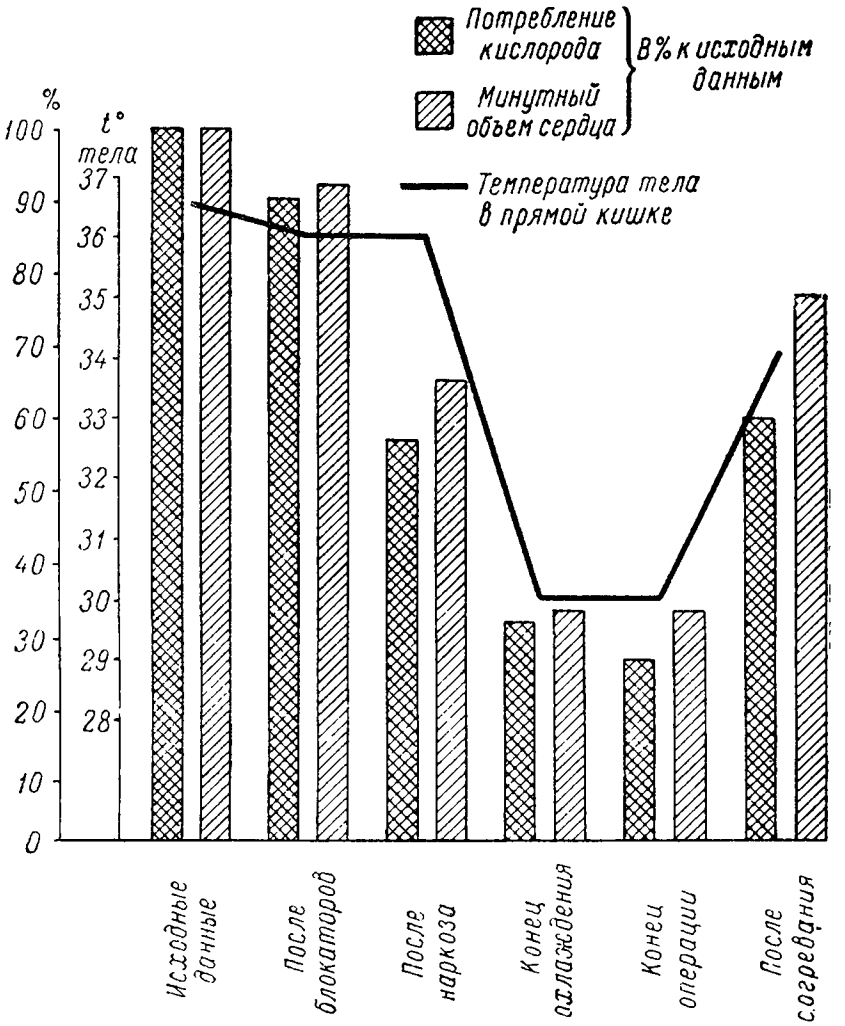


Рис. 29. Изменения потребления кислорода и минутного объема сердца при гипотермии.

В результате охлаждения понижается функция эндокринной системы и в первую очередь гипофизарно-надпочечниковой. Подтверждением этому является понижение выделения 17-кетостероидов с мочой (угнетение функции надпочечников). Изменяются биохимические показатели: начальная гипергликемия сменяется гипогликемией; отмечается преобладание глобулинов в сыворотке крови, хлоропения, повышение содержания в крови мочевины.

В периферической крови, после кратковременного лейкоцитоза, количество лейкоцитов уменьшается, главным образом за счет нейтрофилов. Реакция оседания эритроцитов замедляется.

Наступают нарушения обменных процессов. Параллельно со снижением температуры тела понижается газообмен. По данным Т. А. Ачкасова и А. А. Калихман, у большинства больных, подвергавшихся, с целью оперативного вмешательства, гипотермии, по мере понижения температуры понижался газообмен (рис. 29).

Все отмеченные изменения со стороны различных систем и органов нарастают по мере понижения температуры тела.

Следует только иметь в виду, что при наличии значительных местных повреждений ткани эта закономерность в зависимости изменений и степени охлаждения в значительной мере нарушается (всасывание продуктов тканевого распада).

Терминальная фаза при общих охлаждениях, как уже указывалось, характеризуется выраженными изменениями со стороны центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы (спазм сосудов), а также газообмена.

Таким образом, при охлаждений тела наступают самые разнообразные изменения со стороны различных систем и органов. На фоне наступивших в результате охлаждения изменений в тканях возникают воспалительные процессы, к которым позднее присоединяются инфекции вследствие понижения сопротивляемости организма.

Часто у обмороженных развиваются воспалительные процессы дыхательных путей. Ранее уже указывалось, что при длительном воздействии холода в трахее, бронхах появляется усиленная секреция слизи; в дальнейшем с присоединением инфекции развиваются ларинго-трахео-бронхиты с соответствующей этим формам симптоматологией; они могут осложняться впоследствии пневмонией или бронхиолитом (ознобления легких).

БРОНХИОЛИТ, ИЛИ ОЗНОБЛЕНИЕ ЛЕГКИХ

Под бронхиолитом, или ознобление легких, понимают заболевание, характеризующееся поражением (воспалительным процессом) мельчайших бронхов — бронхиол. Впервые отдельные заболевания бронхиолитом были описаны у обмороженных в период советско-финляндской войны 1939—1940 гг. М. Д. Тушинским. В Великую Отечественную войну это заболевание было тщательно изучено и описано Л. М. Георгиевской и М. З. Котик. Заболевание начиналось почти внезапно. После резкого охлаждения (при походе во время пурги, после пребывания в ледяной воде) у пострадавших появлялась общая слабость, осиплость голоса, иногда боли в горле, в груди, в части случаев затрудненное дыхание, кашель с мокротой (в первые дни весьма трудно отделяемой, а в дальнейшем с примесью крови), одышка. Иногда общее охлаждение сопровождалось потерей сознания. При объективном исследовании больных обращали на себя внимание цианоз губ, носа, ушей, кончиков пальцев.

Дыхание было учащено, бросалась в глаза усиленная работа вспомогательных мышц. При перкуссии и аускультации в первый день заболевания удавалось констатировать лишь наличие ясного легочного звука с тимпаническим оттенком на всем протяжении легких, ограничение подвижности нижних легочных границ, иногда ослабленное дыхание или наличие сухих хрипов. На второй-третий день одышка резко усиливалась, дыхание достигало 40 в минуту. На фоне указанных выше перкуторных изменений появлялись влажные мелкопузырчатые довольно звучные хрипы, сначала симметрично расположенные в заднениижних отделах легких, а затем распространяющиеся по всему легкому. Одышка и цианоз увеличивались, общее состояние больного ухудшалось.

Соответственно нарастанию явлений дыхательной недостаточности развивались явления недостаточности кровообращения. Пульс значительно учащался (до 120—140 ударов в минуту), цианоз усиливался, границы сердца оказывались расширенными в поперечнике, становился глухим первый тон у верхушки или появлялся систолический шум, увеличивалась печень, а у ряда больных появлялись отеки. В дальнейшем у некоторых больных к этим явлениям присоединялось общее возбуждение и помрачение сознания, что объяснялось, по-видимому, гипоксемией и в первую очередь кислородным голоданием головного мозга.

Температура, как правило, была повышенной и держалась на высоких цифрах (38,6—39,0°) в течение всего заболевания. При исследованиях крови обнаруживалась ускоренная реакция оседания эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз.

Длительность заболевания равнялась 10—15 дням. При средней тяжести клинического течения заболевание заканчивалось выздоровлением; однако явления эмфиземы нередко в дальнейшем прогрессировали и приводили к легочно-сердечной недостаточности. Тяжелые больные погибали при явлениях нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

Итак, клиника бронхиолита характеризовалась следующими особенностями: начало заболевания было тесно связано с охлаждением; имело место тотальное поражение всего воздухопроводящего тракта от глотки до альвеол; первично процесс возникал в самых верхних отделах дыхательных путей (фарингит, ларингит, трахеит) с постепенным распространением процесса вниз по бронхиальному дереву; изменения в бронхах и бронхиолах характеризовались большой отечностью слизистой, обильной эксудацией, гиперемией, кровоизлияниями; типичной была симметричность и одномоментность поражения обоих легких; клиника заболевания вначале отличалась скудными физикальными данными, несмотря на наличие в ряде случаев отчетливой недостаточности функции внешнего дыхания; позднее остро развивалась эмфизема.

Основной причиной заболевания было охлаждение и присоединяющаяся инфекция, вслед за которыми в тканях и в первую очередь в глотке, трахее, бронхах, бронхиолах развивались выраженные изменения, обусловливавшие нарушение, а иногда и почти полное выпадение дыхательной функции легких.

Патологоанатомические исследования обнаруживали резкие изменения в легких; слизистые бронхов и бронхиол были отечны, гиперемированы, просвет бронхов и бронхиол сплошь заполнен полиморфноядерными лейкоцитами, эритроцитами и пластами слущенного эпителия. Значительное число альвеол содержало лишь одни эритроциты. Кровеносные сосуды слизистой бронхов, а также межальвеолярных перегородок были сильно расширены и заполнены эритроцитами. Позднее развивалась эмфизема.

Патогенез страдания представляется сложным. Установленная связь начала заболевания с охлаждением, обширность поражения воздухоносных путей от глотки до альвеол дают основание считать страдание обусловленным охлаждением.

Работами советских авторов выявлено общее действие холода на животный организм. Ранее указывалось, что при общем охлаждении температура тела вначале повышается вместе с учащением и углублением дыхания, учащением пульса, вслед за чем наступает угнетение деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания, нервной системы, снижение температуры тела; подвергаются значительному изменению все обменные процессы. При охлаждении внешних покровов происходит рефлекторное расширение сосудов внутренних органов и, в частности, верхних дыхательных путей, и сокращения мускулатуры бронхов. Подобные же изменения со стороны дыхательных путей (спазм мускулатуры бронхов, гиперемия и кровоизлияния в легких, иногда с образованием пневмонических фокусов) были получены экспериментально на животных и при вдыхании холодного влажного воздуха.

Все это даст основание объяснять изменения в легких при так называемом озноблении рефлекторным генезом. В результате резкого охлаждения в кору головного мозга со стороны экстеро- и интерорецепторов поступало бесчисленное количество раздражений, нарушавших функцию коры, что в свою очередь сопровождалось рефлекторными изменениями в легких.

Быстрота развития процесса, обширность поражения органов дыхания (от глотки до альвеол) и системы кровообращения, симметричность изменений, одновременное наличие значительных изменений обменных процессов с несомненностью подтверждали рефлекторный механизм изменений при озноблении легких, по крайней мере, в ранние после охлаждения сроки. В более поздние периоды, надо полагать, присоединялась инфекция, что в свою очередь изменяло клиническое течение заболевания и утяжеляло состояние больного.

Лечение больных с отморожениями должно быть комплексным. В первые часы после обморожения показано согревание (общее и местное), растирание кожи камфарным спиртом, наложение асептической повязки на место обморожения. В дальнейшем при обширных отморожениях II, III и IV степени назначается строгий постельный режим, хирургическая обработка, симптоматическое лечение. Питание должно быть высококалорийным, богатым витаминами, многоразовым (5—6 раз). С целью борьбы с инфекцией назначаются антибиотики. При развитии нарушений функции сердечно-сосудистой системы — камфара, кофеин, стрихнин, препараты горицвета и т. п. В случаях развития бронхиолита (ознобление легких) — кислород (ингаляции), антибиотики или сульфаниламиды.

Глава IX

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РАНЕНЫХ

«Часто замечаются после травматических повреждений и местные страдания внутренних органов, сопровождающиеся лихорадкой или без нее. К самым обыкновенным из них принадлежат: бленоррея кишечного канала и альбуминуррея... Вообще травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют» [1], — писал Н. И. Пирогов еще в 60-х годах прошлого столетия.

Известно, что сам Н. И. Пирогов уделял много внимания изучению внутренней патологии у раненых и контуженных. Он описал клинику легочных кровотечений при повреждении грудной клетки, указал на своеобразие в течении острого туберкулеза у раненых, обратил внимание на частоту возникновения у них поносов, «альбуминурии», изложил клинику так называемой «травматической чахотки». Н. И. Пирогов подчеркивал также влияние различных патологических процессов, имевших место до ранения (цинга и др.), на течение ран; им весьма красочно описана «цинга раны».

С. П. Боткин — основоположник теории нервизма — всегда учил рассматривать человеческий организм в единстве с окружающей его внешней средой. Исходя из принципа целостности и неделимости сложного организма, он придавал большое значение общему, всестороннему изучению раненых. В русско-турецкую войну 1877—1878 гг. С. П. Боткин лично осматривал

---

[1] Н. И. Пирогов. Начала общей военно-полевой хирургии, ч. II, Медгиз, 1944, стр. 250.

раненых, выявляя, согласно заветам Н. И. Пирогова, различные формы осложнений и ранние проявления заболеваний.

К сожалению, эти весьма важные наблюдения Н. И. Пирогова и С. П. Боткина были скоро забыты. Изучение вопросов, связанных с возникновением заболеваний внутренних органов у раненых, было продолжено в последующем лишь отдельными исследователями. Поэтому по окончании русско-японской и первой мировой войн сколько-нибудь полно обобщить в этом отношении опыт и отечественных и зарубежных авторов не представлялось возможным. Больше того, в отдельных работах зарубежных авторов указывалось на относительную редкость у раненых даже таких заболеваний, как пневмония (Мориц). К сожалению, эти совершенно неверные представления об относительно редком возникновении различных патологических процессов у раненых проникли и на страницы отечественной медицинской литературы (Розе).

Только во время Великой Отечественной войны советские врачи опровергли эти неправильные представления зарубежных авторов, продолжили, расширили и углубили наблюдения Н. И. Пирогова и С. П. Боткина.

Профилактическое направление советской лечебной медицины позволило врачам в условиях действующей армии выявлять те или иные заболевания внутренних органов у раненых в ранние сроки и своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Основываясь на физиологическом учении И. П. Павлова о целостности организма, его единстве с внешней средой, о ведущей роли центральной нервной системы, советские врачи не могли не заметить значительных изменений в целостном организме, вызываемых той или иной травмой.

И. П. Павлов, говоря о целостности организма, понимал организм «как целое в смысле взаимосвязанности всех его частей и функций их, в смысле функционирующей как единое целое системы, но при том системы, постоянно и непрерывно взаимодействующей с внешней средой в процессе подвижного, текучего, непрестанно колеблющегося, изменчивого уравновешивания организма в окружающем мире»; как целое «в смысле достигаемой, главным образом, через нервную систему, функциональной объединенности его внешней и внутренней жизнедеятельности, т. е. деятельности, связывающей его с условиями внешней среды, и деятельности, происходящей во внутренней среде организма»; как целое «в смысле единства психического и соматического» [1].

Исходящие из внешней и внутренней среды раздражения, как показали И. П. Павлов и его ученики (К. М. Быков и др.), вос-

[1] А. Г. Иванов-Смоленский. Доклад на объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, 1950. Стенографич. отчет. Изд. АН СССР, 1950, стр. 45.

принимаются сложным экстеро- и интерорецепторным аппаратом и по различным афферентным путям поступают в центральную нервную систему. «На большие полушария беспрерывно падают бесчисленные раздражения как из внешнего мира, так и из внутренней среды самого организма...», — писал И. П. Павлов [1].

Учение И. П. Павлова о целостности организма и о высшей нервной деятельности позволило по-новому подойти к пониманию тех патологических процессов, возникавших у раненых и контуженных, на которые обращали внимание Н. И. Пирогов и С. П. Боткин, а в годы Великой Отечественной войны — многие советские врачи.

Уже в первые месяцы Великой Отечественной войны были обнаружены разнообразные патологические процессы у раненых. Это послужило причиной для глубокого изучения особенностей в возникновении, проявлении и течении заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных. Сотни квалифицированных хирургов и терапевтов принялись за изучение этой исключительно важной проблемы, выдвинутой в свое время Н. И. Пироговым и С. П. Боткиным. Наблюдения позволили выявить частоту, причины возникновения, особенности течения, наиболее эффективные методы профилактики и лечения разнообразных заболеваний внутренних органов у раненых и пораженных взрывной волной. При этом советскими авторами было показано, что возникновение одних патологических процессов (анемия, кровоизлияние в легкое, пневмония и т. д.) было патогенетически связано с перенесенной травмой; между тем как возникновение других — ни в какой степени не было связано с ранением, контузией, а чаще предшествовало последним в виде хронических процессов (гастрит, язвенная болезнь и др.) и характеризовалось нередко лишь обострением в результате изменений реактивности организма.

В этой главе освещены, в основном, заболевания внутренних органов, патогенетически связанные с боевой травмой.

Опыт советской медицины в период Великой Отечественной войны показал, что у раненых нередко возникали заболевания легких, сердечно-сосудистой системы, крови, почек и других систем и органов, т. е. наступали самые разнообразные изменения в организме, патогенетически связанные с перенесенной боевой травмой.

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Болезни легких и плевры являлись наиболее частыми осложнениями различных ранений. Они выражались воспалительными процессами вокруг раневого канала (при ранении легкого),

[1] И. П. Павлов. Физиология высшей нервной деятельности, т. III, кн. 2. Изд. АН СССР, 1951, стр. 229.

кровоизлияниями в легкие и ателектазами в них, пневмонией, нагноительными процессами, гемотораксом, пневмотораксом, плевритом, эмфиземой.

Воспалительные изменения вокруг раневого канала (пульмонит) сопровождали всякое проникающее ранение грудной клетки. Вокруг раневого канала в легочной ткани тотчас после повреждения возникали различные морфологические изменения, что давало возможность выделить зону некроза и размозжения, зону ателектаза, зону массивного кровоизлияния, зону эмфиземы, зону аспираций и кровоизлияний.

Рис. 30. Раневой канал при ранении грудной клетки.

Зона некроза и размозжения уже характеризуется самим наименованием: вокруг канала концентрически располагаются некротизированные, размозженные, разорванные ткани, которые сдавливают альвеолы, мелкие сосуды, бронхиолы и обусловливают развитие ателектазов. В зоне ателектаза кровоизлияния почти отсутствуют. Наоборот, в зоне кровоизлияний альвеолы представляются заполненными кровью; целостность межальвеолярных перегородок обычно нарушена; в ряде случаев легочная ткань настолько пропитывается кровью, что напоминает фазу гепатизации при крупозной пневмонии. Зона аспирации представляется в виде участков легочной ткани, пропитанных пенистой кровью. В центре такого участка иногда обнаруживается заполненный кровью бронх.

Диаметр и длина раневого канала, а следовательно, и величина пораженной зоны легкого определяются характером и тяжестью ранения (рис. 30).

Уже через несколько часов после ранения в области раневого канала можно видеть выраженную лейкоцитарную инфильтрацию вокруг пораженного участка; в дальнейшем канал заполняется фибрином; некротизированная ткань организовывается; кровь рассасывается. При этом в ряде случаев процесс настолько быстро подвергается обратному развитию, что уже через несколько дней удается установить заращение канала в не-

скольких местах. В других случаях раневой канал становится источником последующих воспалительных и даже нагноительных процессов в легких. Вот почему терапевт, наблюдающий за раненым, всегда должен изучать и изменения в области раневого канала. Патологические процессы вокруг раневого канала (пульмонит) обычно протекают бессимптомно. Все маловыраженные реактивные изменения, обусловленные пульмонитом (иногда повышение температуры до субфебрильных цифр, несколько ускоренная реакция оседания эритроцитов, умеренный лейкоцитоз и др.), затушевываются симптомами, характеризующими более грозные осложнения ранений легкого (гемоторакс, пневмоторакс, шок и т. п.). Однако наличие указанных выше изменений, наличие нового возможного очага осложнений требует проведения ряда профилактических мероприятий. К последним следует отнести постельный режим, назначение антибиотиков или сульфаниламидов.

Кровоизлияние в легкие очень часто наблюдается при проникающих и непроникающих ранениях грудной клетки и при ранениях черепа. Ранения других областей тела сопровождаются кровоизлияниями в легкие редко (например, ранения нижних конечностей — в 0,6%). При ранениях легкого кровоизлияния локализуются либо вокруг раневого канала, либо в других участках поврежденного легкого, а нередко и в неповрежденном легком. В области раневого канала всегда образуется зона кровоизлияний. Кроме этой зоны, при ранении грудной клетки в различных участках легкого часто можно обнаружить разнообразной величины участки легочной ткани, пропитанной кровью, иногда весьма массивные. При ранениях черепа обычно наблюдаются небольшие кровоизлияния (1—3 см в диаметре), разбросанные в обоих легких. Более массивные участки легочной ткани, пропитанные кровью, встречаются редко.

Наряду с кровоизлияниями в легкие, обнаруживаются ателектазированные и эмфизематозные участки. Следует подчеркнуть, что при повреждении черепа нередко наблюдается застойное полнокровие легких, иногда отек, а в некоторых случаях и тромбоз сосудов с образованием геморрагических инфарктов; сосуды межальвеолярных перегородок оказываются расширенными и переполненными кровью; в полостях альвеол обнаруживаются сохранившие свой вид эритроциты (рис. 31).

Кровоизлияние в легкие сопровождается выраженным клиническим симптомокомплексом. Наиболее частыми симптомами являются: кровохарканье, кашель, боли в груди, одышка. Кровохарканье наблюдается почти во всех случаях ранений в легкое. Его отсутствие может быть объяснено либо закупоркой бронха сгустком крови, либо отсутствием сообщения пораженного участка с крупным бронхом, а также задержкой кашлевых движений из-за резких болей. Кровохарканье начинается сразу после ранения и при небольших кровоизлияниях заканчивается

в течение первых суток; значительные кровоизлияния сопровождаются обильным и более продолжительным кровохарканьем (до 10 дней). Физикальное исследование больного позволяет обнаружить в области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания; голосовое дрожание также несколько ослаблено. Мелкие и глубоко расположенные кровоизлияния не сопровождаются какими-либо изменениями перкуторных или аускультативных данных. Значительную помощь в уточнении локализации кровоизлияния в легкие оказывает рентгенологическое исследование, выявляющее затемнение в области поражения. Особое значение в этом смысле имеют повторные рентгенологические исследования, так как они дают возможность судить о динамике процесса.

Рис. 31. Кровоизлияние в легкое.

Кровоизлияние в легкие сопровождается некоторым повышением температуры (до субфебрильных цифр), умеренным лейкоцитозом, ускоренной реакцией оседания эритроцитов, что, по-видимому, обусловливается всасыванием продуктов белкового распада (излившаяся кровь, аутолизаты некротизированной ткани и т. п.). Однако всегда надо помнить о температурной реакции и изменениях крови, возникающих в результате самой травмы, инфицирования раны. Поэтому наблюдения за температурой и изменениями крови часто не имеют решающего значения для диагностики кровоизлияний в легкие.

Исход кровоизлияния в легкие в большинстве случаев благоприятный. Кровоизлияние обычно быстро подвергается обратному развитию и к 10—15 дню исчезает полностью. В других случаях при изменении реактивности макроорганизма и нали-

чии инфекта в области кровоизлияния возникает воспалительный процесс с вовлечением бо́льших или меньших участков легочной ткани — пневмонии. Иногда на месте больших кровоизлияний в дальнейшем разрастается соединительная ткань и развивается пневмосклероз.

Нередко, в связи с кровоизлиянием в легочную ткань, развиваются гемоаспирационные ателектазы. Причиной этого является аспирация крови из поврежденного участка в бронх (обтурационный ателектаз) или сдавление мелких бронхов и легочной ткани излившейся кровью. Ателектазы обычно локализуются вдали от места повреждения, а иногда и в здоровом легком. Непременным условием для их возникновения является повреждение бронхов среднего или крупного калибров.

Клиника гемоаспирационного ателектаза мало чем отличается от клиники кровоизлияний в легкие. Обычно эти два процесса сочетаются. Даже рентгеноскопически гемоаспирационный ателектаз трудно дифференцировать от обычных кровоизлияний. Течение ателектаза также благоприятно. Обычно уже через несколько дней бронхиальная проходимость восстанавливается и ателектазы исчезают. Однако в ряде случаев они являются источником возникновения пневмоний.

Пневмония весьма часто осложняет различные по локализации ранения, а не только ранения грудной клетки, как это считали прежде. Частота их при различных по тяжести и характеру ранений не одинакова. Во время Великой Отечественной войны частоту пневмоний при различных заболеваниях изучали многие авторы.

Однако полученные данные нельзя считать тождественными. Объясняется это тем, что отдельными авторами эти заболевания изучались на различных этапах эвакуации.

Опубликованные в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» данные свидетельствуют, что, в среднем, пневмонии при ранениях черепа наблюдались у 17,5%, при ранении груди — у 18%, живота — у 35,8%, верхних конечностей — у 12,8%, нижних конечностей — у 17,7% раненых. Таким образом, частота пневмоний оказалась различной при разнообразных по локализации ранениях.

Наблюдения показали также, что в группе более тяжелых ранений пневмонии встречались значительно чаще, чем при ранениях средней тяжести и тем более при легких повреждениях. В последней группе, по данным некоторых авторов, частота пневмоний не превышала 0,4%. Ранения с повреждением кости, а также осложненные раневым сепсисом, значительно чаще сопровождались пневмонией. Так, при ранениях нижних конечностей с повреждением только мягких тканей пневмонии наблюдались в 5,6%, при наличии одновременно и костных повреждений — в 20,0% случаев. При непроникающих ранениях черепа, без выраженной контузии пневмонии встречались в 3,3% слу-

чаев, при проникающих ранениях черепа (по данным ряда авторов) — в 60—70%.

Изучение материалов Великой Отечественной войны показало, что частота пневмоний также находится в зависимости от ряда факторов, предрасполагающих к заболеванию и изменяющих в значительной мере реактивность организма. К ним относится раневое малокровие, охлаждение, те или иные предшествующие ранению хронические заболевания легких, нарушения функции циркуляторного аппарата, нарушения питания, гиповитаминозы и т. п. Пневмонии чаще наблюдаются у тех раненых, у которых имеет место более резко выраженная анемия в результате кровопотери или раневого сепсиса. Наибольшее число пневмоний во время Великой Отечественной войны диагностировали в зимнее время и чаще у тех раненых, которые оставались на поле боя более длительный период времени (охлаждения). Было отмечено также, что пневмонии чаще возникали у раненых, имевших в анамнезе заболевания легких, а также у раненых с нарушением кровообращения той или иной степени.

По характеру патологического процесса пневмонии у раненых, в основном, являются очаговыми пневмониями. Только 6—10% (а по данным ряда авторов и меньше) пневмоний во время Великой Отечественной войны было крупозными.

Пневмонии развиваются в различные сроки после ранения, что дает возможность некоторым авторам говорить о ранних и поздних пневмониях. Ранние пневмонии возникают в первые дни или даже часы (не позже 5—7 дней) после ранения, преимущественно при ранении черепа, лица, грудной клетки, живота; поздние — в более отдаленные сроки (позже 15—20-го дня) и часто наблюдаются при ранениях нижних конечностей, особенно осложненных сепсисом, а также при явлениях недостаточности кровообращения. Отсюда становится понятным тот факт, что у раненных в грудь, голову, живот пневмонии чаще диагностируются уже на передовых этапах медицинской эвакуации, в то время как у раненых с наличием раневого сепсиса — на более отдаленных этапах.

Клиника пневмоний у раненых с разной локализацией повреждений оказывалась несколько различной, что определяется, по-видимому, некоторыми патогенетическими их особенностями. Пневмония у раненных в голову при повреждении черепа протекает иначе, чем пневмония при ранении лица, нижней челюсти. У раненных в череп пневмония возникает уже в первые часы и дни. По своему характеру эти пневмонии чаще мелкоочаговые; воспалительные очаги обычно локализуются в нижнезадних отделах легких и нередко с обеих сторон. Течение заболевания характеризуется скудностью симптомов. На фоне повышенной температуры, обусловленной ранением, отмечается ее повышение на 0,5—1°, появляется небольшой кашель, нередко подавляющийся раненым ввиду усиления болезненности в области раны

при кашлевых движениях, ухудшается общее их состояние. В нижнезадних отделах легких иногда удается отметить небольшие участки укороченного перкуторного звука; в других случаях каких-либо изменений перкуторного звука определить не удается. При аускультации дыхание оказывается ослабленным; выслушиваются влажные звучные мелкопузырчатые хрипы на ограниченных участках. Рентгеноскопически определяется мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация. В крови иногда обнаруживается умеренный лейкоцитоз и ускоренная реакция оседания эритроцитов; однако всегда следует иметь в виду возможную зависимость этих изменений крови от состояния раны. Длительность пневмоний у раненных в череп не превышает 10—15 дней; обычно они протекают благоприятно и заканчиваются выздоровлением.

Иную клиническую характеристику имеют пневмонии у раненых в лицо, челюсть. Обычно они возникают остро на 5—7-й день после ранения, по своему характеру часто бывают крупноочаговыми или даже сливными, протекают довольно бурно. Симптомы заболевания в достаточной мере выражены. На 5—7-й день после ранения появляется кашель, обычно со слизисто-гнойной мокротой, боли в груди, одышка. При исследовании раненого обращает на себя внимание гиперемия лица, повышенная температура (до 40°), тахикардия, учащенное дыхание; при перкуссии определяется притупление перкуторного звука на том или ином участке легкого; звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, а иногда бронхиальное дыхание и крепитация в области притупления; голосовое дрожание в некоторых случаях оказывается усиленным. В крови обнаруживается высокий лейкоцитоз (до 15 000—20 000), увеличение числа нейтрофилов за счет сегментированных и палочкоядерных форм, гипо- или апэозинофилия, ускоренная реакция оседания эритроцитов. Нередко пневмония принимает мигрирующий характер. У раненых в челюсть пневмония в значительном проценте случаев осложняется нагноительными процессами, что существенно ухудшает прогноз (рис. 32).

Пневмония у раненных в грудную клетку возникает в ранние сроки и в преобладающем числе случаев носит очаговый характер. Локализация патологических изменений своеобразна. Пневмонические очаги выявляются как на стороне повреждения, так и на противоположной стороне. Изучение локализации пневмоний у раненных в грудную клетку дает возможность считать, что в поврежденной доле пневмонии возникали в 38,8% случаев, в неповрежденной доле на той же стороне — в 27,4%, на противоположной стороне — в 33,8%.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что на передовых этапах медицинской эвакуации в первые дни после ранения чаще наблюдались пневмонии на стороне, противоположной повреждению (до 80%); на последующих этапах, т. е. в более поздние сроки, учащались пневмонии на стороне ранения.

Выявление пневмоний у раненных в грудь весьма затушевывается симптомами, обусловленными поражением плевры, вследствие ранения легкого (кровоизлияния, гемоторакс и т. п.). Однако усиление у раненого кашля с отделением слизисто-гнойной мокроты, нарастание одышки и учащение пульса при некотором повышении температуры на фоне уже имеющей место лихорадки, всегда направляет внимание врача на поиски пневмонических очагов. Наличие притупленного перкуторного звука, ослабленного дыхания и звучных влажных хрипов на месте притупления дает возможность объяснить указанные явления и окончательно установить диагноз пневмонии. Однако следует иметь в виду, что при значительных гемопневмотораксах физикальные симптомы, характеризующие воспалительный процесс в легких, иногда не выявляются. Помощь в этом отношении оказывает рентгенологическое исследование при условии проведения его в различных положениях больного (рис. 33).

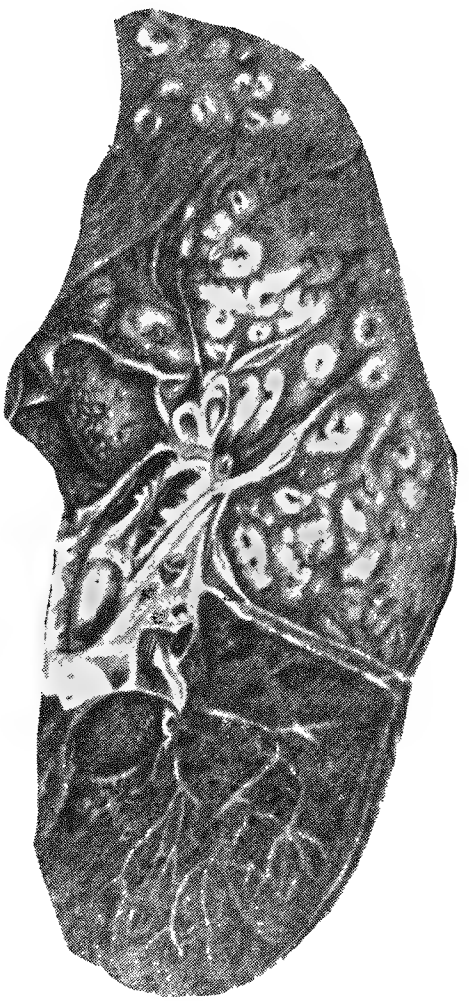


Рис. 32. Пневмония при челюстно-лицевом ранении.

Все физикальные симптомы более отчетливо выражены при крупноочаговых и сливных пневмониях.

В мокроте при пневмонии у раненных в грудь только в 50% случаев удавалось обнаружить пневмококки, в остальных 50% была выявлена смешанная кокковая флора.

При исследованиях крови обнаруживается анемия, умеренный лейкоцитоз, ускоренная реакция оседания эритроцитов. Течение пневмоний у раненных в грудь, в общем, благоприятно, оно в значительной мере зависит от течения ранения; осложнения в течении основного патологического процесса (ранения) всегда сказываются на течении пневмонии.

Патологоанатомическое и гистологическое изучение легких у умерших раненых при наличии воспалительного процесса в легких показывает, что в одних случаях источником пневмонии являлся раневой канал, в других — кровоизлияния, ателектазы, аспирация. Связь пневмоний у раненных в грудь с предшествовавшей травмой и вызванными ею кровоизлияниями и ателектазами дала основание многим авторам именовать эти пневмонии

травматическими. Располагаясь по ходу раневого канала, пневмонические участки представлялись плотными, с сероватым оттенком или слегка зернистой поверхностью. На периферии они

Рис. 33. Пневмония у раненного в грудь (рентгенограмма).

приобретали различные оттенки от светло-сероватых до темно-красных, а также имели различную поверхность. При надавливании из этих участков выделялась обычно мутная кровянистая, реже гноевидная жидкость в небольшом количестве. Эксудат отличался большим разнообразием. Иногда даже в одном небольшом кусочке, взятом для микроскопии, удавалось обнару-

жить весьма разнообразные изменения; в одном поле зрения имел место воспалительный отек, в другом — значительная десквамация альвеолярного эпителия, в третьем — альвеолы сплошь были заполнены лойкоцитами, в четвертом — фибрином.

Пневмонии при ранении живота в большинстве случаев возникают также в первые дни после ранения (около 50% в первые три дня), по характеру они, в основном, очаговые, иногда крупноочаговые; локализуются чаще в задненижних отделах, нередко бывают двусторонними. Существуют указания (Т. Я. Арьев) на некоторую закономерность локализации на стороне ранения живота. Течение заболевания характеризуется острым началом, довольно рано появлявшейся одышкой, а иногда и цианозом; кашель болезнен, поэтому раненые пытаются подавлять кашлевые движения. Перкуссия и аускультация выявляют обычные для пневмонии изменения. Температура повышена, однако не достигает высоких цифр; иногда заболевание протекает и при субфебрильной температуре. Пневмонии у раненных в живот нередко принимали затяжное течение, особенно в случаях, сопровождающихся истощением.

Пневмонии при ранениях позвоночника возникают в более поздние (позже 10 дней) от момента ранения сроки и развиваются обычно постепенно; по характеру эти пневмонии бывают чаще очаговыми, со склонностью к слиянию. Субъективные симптомы заболевания выражены нечетко и обычно маскируются свойственными ранению ощущениями — общей слабостью, болями в области позвоночника и т. д. Кашель обычно не беспокоит больного, что, по-видимому, является результатом расстройства функции внешнего дыхания (ограничение возможности произвести полноценный вдох и выдох, откашлять мокроту) вследствие повреждения спинного мозга. Перкуссия и аускультация, рентгенологическое исследование (правда, затрудненное вследствие тяжелого состояния раненого) дают возможность обнаружить обычные для пневмонии изменения; воспалительный процесс, как правило, локализуется в задненижних отделах легких. Весьма часто по всему легкому выслушиваются сухие хрипы. Пневмония у раненных в позвоночник течет длительно, вяло и нередко заканчивается летальным исходом.

Пневмонии у раненных в трубчатые кости и суставы возникают также в поздние после ранения сроки (позже 15—20-го дня). Они наблюдались в двух клинических вариантах. С одной стороны, пневмонии часто развивались у раненых с ограничением дыхательных экскурсий и, следовательно, с нарушением функции внешнего дыхания (вследствие длительного вынужденного положения — кокситные повязки и др.), а также нарушений функции кровообращения (гипостазы). Возникновение пневмонии у подобного рода раненых обычно не сказывается отчетливо на характере температурной кривой и на картине крови. Ухудшение общего самочувствия, появление кашля со слизисто-

гнойной мокротой, перкуторные и аускультативные данные, свойственные пневмонии, позволяли своевременно установить диагноз заболевания. Пневмония у этой категории раненых обычно оказывается двусторонней, мелкоочаговой; процесс локализуется в задненижних отделах легких.

С другой стороны, пневмония часто возникает у раненных в трубчатые кости и суставы, у которых повреждение кости осложняется раневым сепсисом. Эти пневмонии обычно также двусторонние, мелкоочаговые, но имеют тенденцию к распространению, что иногда затрудняет их дифференцирование от туберкулезной диссеминации. Клиника этих пневмоний бедна симптомами, особенно в первые дни заболевания. На фоне основного заболевания (раневой сепсис) явления в легких обычно не привлекают к себе внимания врачей. К этому следует добавить, что кашель нередко отсутствует вследствие резкой слабости, истощения пострадавшего. При перкуссии обычно выявляются «пестрые» данные: участки незначительно укороченного перкуторного звука чередуются с участками перкуторного звука, имеющими тимпанический оттенок. При аускультации в первые дни заболевания обнаруживается только жесткое дыхание, в дальнейшем определяются мелкопузырчатые влажные хрипы. Значительную помощь в диагностике заболевания оказывает рентгенологическое исследование: при рентгенографии удается выявить множественные диссеминированные пневмонические очаги в обоих легких. Изменения температуры, крови, реакции оседания эритроцитов обычно обусловливаются основным страданием — сепсисом, а потому не могут быть использованы с целью диагностики пневмонии (рис. 34).

Септические пневмонии характеризуются длительным течением со склонностью к обострениям, совпадающим обычно с обострениями раневого сепсиса. В тяжелых случаях одна пневмоническая вспышка непосредственно следует за другой; при более легком течении сепсиса между отдельными пневмоническими волнами наблюдаются интервалы в 3—10 дней. Септические пневмонии весьма склонны к абсцедированию.

Таким образом, у лиц с различной локализацией ранений наблюдаются весьма разнообразные по клиническому проявлению и течению пневмонии. Это в значительной мере определяется различным их патогенезом.

Пневмонии у раненых в большинстве случаев протекают вполне благоприятно и большей частью заканчиваются выздоровлением; это особенно надо подчеркнуть в связи с внедрением в практику антибиотиков; в некоторых других случаях они принимают затяжное течение, переходят в хроническую форму и иногда осложняются абсцессом или гангреной (сепсис, ранения челюсти, лица и т. д.). Ранее уже указывалось, что возникновение пневмонии в значительной мере влияет на течение основного страдания (ранения), утяжеляя его.

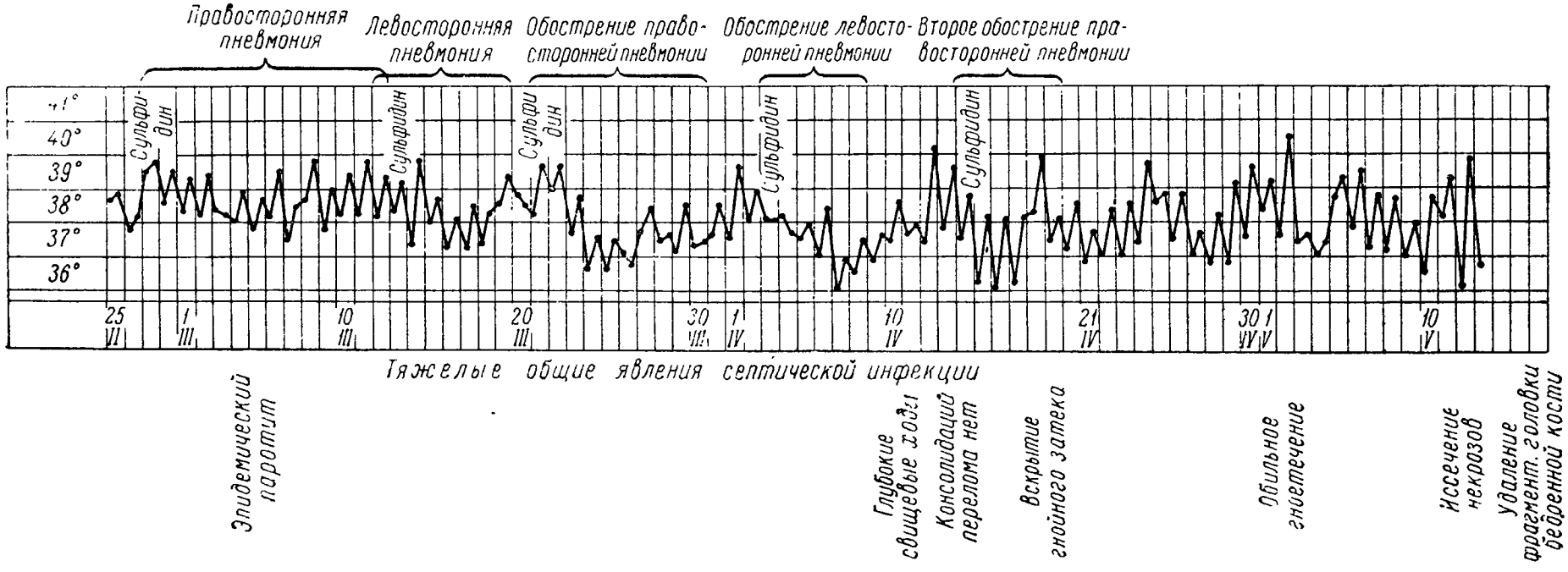


Рис. 34. Температурная кривая при септической пневмонии.

После советско-финляндской войны 1939—1940 гг. в результате изучения отдаленных последствий ранений (через год после ранения удалось установить значительную частоту (24%) нарушений функций внешнего дыхания у лиц, перенесших ранения в грудь. Изучение этого вопроса после Великой Отечественной войны подтвердило эти данные и показало, что в ряде случаев пневмонии у раненных в грудь, возникавшие на фоне кровоизлияний, принимали хроническое течение и сопровождались в последующем развитием пневмосклероза, бронхоэктазий, эмфиземы легких. У части таких больных в дальнейшем развивалась недостаточность кровообращения, которая у некоторых раненых возникала в ранние сроки после ранения и нередко уже через 8—10 месяцев сопровождалась выраженными симптомами кардиопульмональной недостаточности. Надо полагать, что столь быстрое развитие кардио-пульмональной недостаточности обусловливалось не только поражением легочной ткани (пневмосклероз, эмфизема), но и изменениями в сосудистой системе легких. Исследования советских морфологов показывают, что в результате хронических воспалительных процессов в легких у раненных в грудь значительно поражалась сосудистая система (эндо-, мезо-, пери- и панартерииты, гиалиноз в области сосудистой стенки, различной давности тромбы, облитерация просвета и т. д.).

Нагноительные процессы в легких (абсцесс, гангрена) у раненых наблюдаются относительно редко и во всяком случае много реже других легочных заболеваний. Среди различных по локализации ранений нагноительные процессы наиболее часто встречаются при ранениях лица и челюстей, ранениях груди и при ранениях, осложненных сепсисом. Очагом инфекции нередко является сама рана. При ранении легкого абсцесс нередко возникает вокруг инородного тела, в области раневого канала, в области бывшего кровоизлияния или пневмонии; сама по себе травма легкого обусловливает местные нарушения кровообращения, появление полей кровяного пропитывания и типичных ишемических инфарктов, на фоне которых при наличии инфекта и развивается абсцесс. При ранениях другой локализации (конечности) инфект из раны заносится гематогенным путем; роль переносчика инфекции нередко играет инфицированный эмбол. Наконец, в ряде случаев (правда, относительно редко) нагноительные процессы являются мета- или парапневмоническими осложнениями (рис. 35).

Для развития нагноительных процессов в легких, как и других осложнений, исключительно важное значение имеет состояние макроорганизма, его реактивность. Обусловленные ранением нарушения функций нервной системы, кровообращения, дыхания и т. п. не могут не оказывать влияния на иммунобиологические свойства организма и тем самым на возможность возникновения тех или иных заболеваний легких у раненых (рис. 36).

Абсцесс и гангрена обычно развиваются в поздние сроки после ранения. Чаще поражается правое легкое; примерно в одной трети случаев нагноительные процессы развиваются в обоих легких. При ранениях груди абсцесс или гангрена обычно локализуются в пораженной доле (рис. 37).

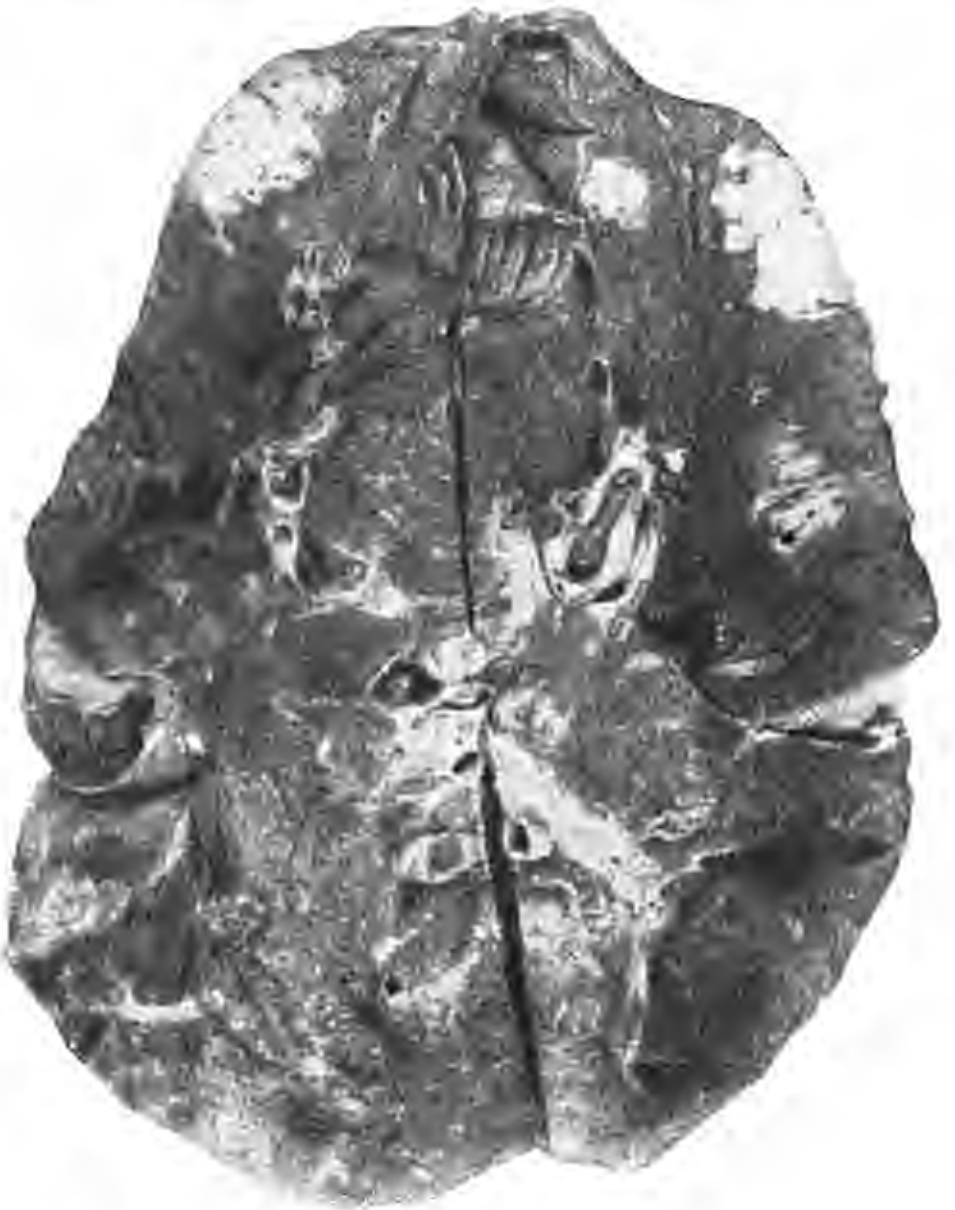


Рис. 35. Множественные абсцессы легкого после слепого осколочного ранения бедра.

Нагноительные процессы у раненых сопровождаются обычной для подобных процессов симптоматологией: теми же жалобами на локализованную боль в области грудной клетки, на кашель, усиливающийся при перемене положения, иногда приступами с выделением гнойной мокроты, нередко с запахом (относительно редко у раненых выделяется большое количество мокроты), теми же объективными признаками заболевания (из-

менения перкуторных, аускультативных данных, лихорадка, изменения крови и т. д.). При рентгенологическом исследовании определяется полость с горизонтальным уровнем. Вокруг полости в остром периоде заболевания выявляется более или менее

Рис. 36. Гангрена левого легкого после множественных осколочных ранений.

выраженная тень — инфильтративные изменения. В стадии обратного развития происходит уменьшение области затемнения, уменьшение полости; в дальнейшем на месте бывшего абсцесса появляется тяжистость на фоне нерезко выраженного неравномерного затемнения. По выздоровлении остается только усиленный тяжистый рисунок.

Течение легочных нагноений находится в прямой зависимости от течения ранения. При отсутствии тяжелых осложнений в области раны (последняя хорошо заживает) легочное нагноение протекает по типу острого нагноения и при активной терапии (пенициллинотерапия) подвергается быстрому обратному развитию. В случае неблагоприятного течения ранения нагноительный процесс в легких затягивается на длительный период, дает многократные обострения или сопровождается появлением но-

Рис. 37. Гангрена легкого с перифокальной сливной пневмонией.

вых очагов. Иногда абсцесс или гангрена обусловливают возникновение новых осложнений (спонтанный пневмоторакс, плевропульмональный шок и т. д.).

Таким образом, заболевания легких у раненых весьма разнообразны и обычно сочетаются одно с другим (пульмонит, пневмония, абсцесс) или находятся в причинно-следственной связи (кровоизлияния — пневмония).

* *
*

Патогенез заболеваний легких у раненых. Патогенез этих разнообразных изменений в легких у раненых весьма сложен. Нет сомнения, что основная роль принадлежит изменениям об-

щего состояния организма раненого и в первую очередь нарушениям функции центральной нервной системы. Еще С. П. Боткин указывал на церебральный генез многих внутренних заболеваний. Так, он говорил о центрогенном происхождении пернициозной анемии, базедовой болезни, некоторых заболеваний желудка и пр. Неврогенная теория С. П. Боткина получила научное обоснование благодаря исследованиям И. П. Павлова и его учеников о высшей нервной деятельности. «Высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле», — писал И. П. Павлов.

Надо полагать, что сама по себе травма с болевым компонентом и анемией (вследствие кровопотери) с предшествующими и сопровождающими травму эмоциями не может не отразиться на функции центральной нервной системы и в первую очередь коры больших полушарий. При ранениях в центральную нервную систему поступает громадное количество раздражений через систему экстеро- и интерорецепторов как с области пораженных в результате ранения участков, так и со стороны поврежденных внутренних органов. Это обусловливает изменения функции центральной нервной системы, главным образом коры больших полушарий, а в дальнейшем и центрогенно-нервные изменения со стороны внутренних органов.

Школой И. П. Павлова и, в частности, К. М. Быковым с сотрудниками показана роль нарушений функции коры головного мозга в изменениях функционального состояния внутренних органов. Большой интерес представляют наблюдения советских физиологов, патофизиологов и клиницистов (К. М. Быков, А. Д. Сперанский, Л. А. Орбели, Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкий, А. В. Тонких), касающиеся рефлекторных механизмов в развитии ряда патологических процессов в легких.

Так, А. Д. Сперанский опытами с раздражением головного мозга животных инородным телом показал возможность появления у них кровоизлияний в легкие. С. И. Лебединская и А. М. Чернуха наблюдали диффузное пропитывание кровью легких в виде красного опечения одной или двух долей при субокципитальном введении 10—25% эмульсии скипидара. Б. Н. Могильницкий и Н. Н. Бурденко, повреждая межуточный и средний мозг у собаки, разрушая regio subthalamicus, уже в течение первых суток наблюдали стазы, кровоизлияния в различные органы.

А. В. Тонких обнаружила значительные изменения в легких у животных, погибших после удаления верхних шейных симпатических узлов. Гистологические изменения в легких были подобны изменениям при крупозной пневмонии в стадии красного опечения. Изменения в легких наступали лишь в тех случаях, когда производилось грубое разрушение симпатических узлов. В случае изолированного раздражения симпатических ганглиев,

при перерезке всех веточек, соединяющих верхние симпатические узлы с близлежащими нервами и с ganglion nodosum, изменений в легких не наблюдалось. Все это давало автору основание предполагать, что в развитии пневмонии в эксперименте существенная роль принадлежит нарушениям функции центральной нервной системы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что ряд патологических процессов, возникающих у раненых, можно объяснить нейрорефлекторным механизмом.

Но также несомненно, что в этиологии и патогенезе многих патологических процессов, кроме нарушений функции центральной нервной системы и, следовательно, изменения реактивности макроорганизма, существенная роль принадлежит и другим факторам. К ним следует прежде всего отнести раневую инфекцию, состояние функции циркуляторного аппарата и т. п. Раневая инфекция имеет исключительно большое значение в развитии многих заболеваний. Она распространяется в части случаев per continuitatem, в некоторых случаях гематогенным или лимфогенным путем и, наконец, путем аспирации. Нельзя не принимать во внимание и нарушения целостности органов и тканей в результате травмы.

Надо полагать, что в генезе всех упомянутых патологических процессов, развивающихся в легких, имеет место сочетание ряда факторов, но во всех вариантах существенная роль принадлежит нарушению функции центральной нервной системы.

Возникновение кровоизлияний в легкие обусловливается, с одной стороны, повреждением целостности сосудов в результате травмы, а с другой — рефлекторным механизмом. Подтверждением сказанному является частота кровоизлияний при повреждении центральной нервной системы и редкость их при ранениях других локализаций.

В патогенезе пневмоний также выявляется роль различных факторов — и изменений реактивности макроорганизма при наличии вегетирующей флоры в легком, и гематогенная диссеминация инфекции, и аспирация инородных инфицированных тел при ранениях челюсти, и гипостазы и ателектазы и, наконец, рефлекторные влияния.

Различными сочетаниями указанных патогенетических механизмов определяется и различное течение заболеваний при разнообразных видах повреждений. Пневмонии у раненных в череп, по-видимому, являются, в основном, нейрорефлекторными, пневмонии у раненных в челюсть — аспирационными, у раненных в грудь — рефлекторными (на стороне, противоположной ранению), при ранениях, осложненных сепсисом, — токсико-септическими и гипостатическими и т. п.

Исходя из особенностей патогенеза пневмоний у раненых, VII пленум ученого медицинского совета при Начальнике Главного военно-медицинского управления еще в период Великой

Отечественной войны принял следующую рабочую классификацию пневмоний (Н. С. Молчанов).

Пневмонии

1. Травматические:
   а) первичная;
   б) вторичная (симпатическая).
2. Вторичные:
   а) аспирационная;
   б) гипостатическая;
   в) ателектатическая;
   г) токсико-септическая.
3. Интеркуррентные:
   а) крупозная;
   б) гриппозная.

Под травматической пневмонией подразумевается очаговая пневмония, возникновение которой непосредственно связано с травмой. Первичная травматическая пневмония возникает при ранениях грудной клетки в пораженной доле легкого и обязана своим происхождением изменениям макроорганизма (нервной системы) в результате травмы и наличию инфекта, всегда вегетирующего в легких или поступающего в организм вместе с ранящим оружием.

Вторичные (симпатические) травматические пневмонии возникают при ранениях грудной клетки на стороне, противоположной повреждению; их развитие связано с нейрорефлекторными влияниями. Вторичными пневмониями называются воспалительные процессы в легких, обусловленные аспирацией инородных, инфицированных тел, ателектазами, гипостазами, токсико-септическими влияниями.

Профилактика легочных заболеваний у раненых должна начинаться в возможно ранние сроки после травмы. Своевременный вынос с поля боя, особенно в холодное время года, раннее оказание хирургической помощи являются важнейшими профилактическими мероприятиями. Борьба с охлаждением во время эвакуации, создание максимально благоприятных условий как при транспортировке, так и в период пребывания раненого в стационаре, регулярное и полноценное, с достаточным количеством витаминов питание, борьба с раневой инфекцией, предупреждение циркуляторных расстройств, правильно дозированная дыхательная гимнастика — все это играет большую роль в предупреждении различных заболеваний легких. Обогревание, горячее питье на этапах медицинской эвакуации, банки, сердечно-сосудистые средства (введение раненым на передовых этапах медицинской эвакуации 40%-ного раствора глюкозы с добавлением 1—2 капель настойки строфанта или строфантина), отхаркивающие средства получили широкое применение в годы Великой Отечественной войны как профилактические мероприятия.

С целью прерывания нервнорефлекторной дуги при ранении черепа и грудной клетки широко используется вагосимпатическая блокада по Вишневскому. А. А. Воложанина, изучавшая во время Великой Отечественной войны эффективность указанного метода, показала, что в тех случаях, где имелись осложнения со стороны легких, вагосимпатическая блокада была произ-

ведена только у 34,8% заболевших; при отсутствии подобных осложнений — у 65,2%.

А. Д. Сперанский предложил с профилактической целью применять внутрикожную инфильтрацию 0,5%-ным раствором новокаина в области 2-го шейного — 5-го грудного позвонков.

При черепно-лицевых ранениях проводятся мероприятия, имеющие целью предотвращение аспирации и прерывание нервнорефлекторной дуги (учитывая, что импульсы возникают в самой ране); применяется спирто-новокаиновая анестезия для устранения неблагоприятных рефлекторных влияний, исходящих из зоны, иннервируемой ветвями тройничного нерва; раненому придается вынужденное положение: вниз лицом — в первые дни и полусидячее — в последующем; проводится возможно тщательная первичная хирургическая обработка, возможно полное удаление инородных тел (обрывки тканей и т. п.), которые могут служить материалом для аспирации, промывание полости рта дезинфицирующими растворами; большое внимание уделяется правильному кормлению раненых.

При ранениях позвоночника, обычно сопровождающихся понижением возбудимости дыхательного центра (что, безусловно, способствует развитию пневмонии), назначается карбоген.

При проникающих ранениях грудной клетки, живота, весьма часто осложняющихся пневмонией, с профилактической целью назначаются сульфаниламиды или антибиотики.

Важнейшим профилактическим мероприятием является борьба с инфицированием раны. В этом отношении исключительно важное значение приобретает раннее назначение антибиотиков.

Наконец, важнейшим мероприятием по предупреждению пневмоний является своевременное выявление и лечение кровоизлияний и ателектазов, а для предупреждения нагноительных процессов — выявление и лечение пневмонии, удаление инородных тел и т. п.

Лечение заболеваний легких начинается с того этапа медицинской эвакуации, где они впервые выявляются, и продолжается на всех последующих этапах медицинской эвакуации. Лечение состоит из общих мероприятий, направленных на повышение иммунобиологических свойств организма, его сопротивляемости, из местного лечения раны и из ряда мероприятий, направленных на ликвидацию того или иного патологического процесса в легких. Общее воздействие на организм раненого предусматривает организацию соответствующего ухода, режима (постельный, ограниченно постельный и т. д.), лечебное питание (высококалорийная, богатая белками и витаминами пища, специальные режимы), витаминотерапию, воздействие на нервную систему, назначение бромидов, валерианы, снотворных и т. д., повторные переливания крови или кровозамещающих жидкостей (при анемии), вливание глюкозы, введение сердечно-сосудистых средств, а при явлениях общего сепсиса — применение антибио-

тиков. При наличии кровоизлияний в легкое вводится гипертонический раствор поваренной соли (по 10—15 мл внутривенно или по $^1/_4$—$^1/_2$ стакана внутрь), хлористый кальций. В более поздние сроки для ускорения рассасывания применяются физические методы лечения (облучение лампой соллюкс, ультрафиолетовыми лучами, диатермия, УВЧ-терапия).

При лечении пневмоний назначаются сульфаниламиды по обычной схеме или антибиотики. Следует подчеркнуть, что пневмонии, осложняющие челюстно-лицевые ранения, а также раневой сепсис, не всегда поддаются лечению сульфаниламидами. По-видимому, это объясняется либо наличием стрептококковой или анаэробной флоры, либо сульфаниламидоустойчивостью штаммов пневмококков. В таких случаях рекомендуется назначение антибиотиков и, в частности, пенициллина внутримышечно по 400 000—800 000 ед. в день. Эффект наступает обычно уже через 1—2 дня после начала лечения. Учитывая часто наблюдающееся наличие пенициллиноустойчивой формы возбудителей пневмоний, следует предварительно установить чувствительность последних к тем или иным антибиотикам.

Местно на область пораженного легкого назначаются банки, соллюкс, УВЧ-терапия. При наличии кашля, плохого отделения мокроты назначается кодеин, ипекакуана, термопсис в обычных дозах. В случае наличия нарушений функции со стороны сердечно-сосудистой системы назначается горицвет, строфантин с глюкозой, камфара, кофеин, стрихнин. При явлениях гипоксемии рекомендуются ингаляции кислорода.

При лечении нагноительных процессов с успехом применяются антибиотики. Эффективность лечения в значительной мере зависит от сроков начала лечения (чем раньше начато лечение, тем лучший достигается эффект), от дозы пенициллина (не менее 600 000—800 000 ед. в день) и от метода введения. Наилучшие результаты, как показал опыт госпитальной терапевтической клиники Военно-медицинской ордена Ленина академии имени С. М. Кирова, получаются при комбинации внутримышечного с внутритрахеальным методов введения пенициллина. Однако этот метод не может быть применен у всех раненых (например, у больных с челюстно-лицевыми ранениями, повреждениями груди, ранениями, сопровождающимися значительным истощением, слабостью и т. п.) и на всех этапах медицинской эвакуации. Поэтому более широкое применение в военное время приобретает внутримышечное введение пенициллина или пероральное лечение другими антибиотиками (левомицетин, тетрациклин и т. п.). Для лечения нагноительных процессов могут быть использованы и другие консервативные методы терапии (инъекции 33%-ного раствора спирта, 40%-ного раствора уротропина, новарсенол, бензойнокислый натрий и др.), особенно в случаях наличия выраженных побочных явлений при применении пенициллина. Одновременно с назначением пенициллина в ряде слу-

чаев с успехом применяются физические методы лечения (УВЧ).

При нагноительных процессах, локализующихся вокруг инородного тела (ранения грудной клетки, поверхностно расположенные гнойники), с большим успехом применяется хирургическое лечение.

БОЛЕЗНИ ПЛЕВРЫ

Болезни плевры также часто осложняют ранения грудной клетки и проявляются в виде гемоторакса, пневмоторакса, гемопневмоторакса, плеврита или их сочетаний.

Гемоторакс. Гемоторакс является весьма частым осложнением при проникающих ранениях груди. В результате повреждений легочной паренхимы, а также сосудов при проникающих ранениях грудной клетки и реже при непроникающих, в полость плевры изливается большее или меньшее количество крови, что сопровождается выраженным симптомокомплексом.

Пневмоторакс — наличие газа (воздуха) в полости плевры в результате повреждения ее листков. При повреждении плевры отверстия, образующиеся в результате ранения, иногда не закрываются и воздух с каждым вдохом поступает из легких в плевральную полость, а с выдохом выходит из плевры, — это так называемый открытый пневмоторакс. В других случаях отверстие в плевре закрывается (сгусток крови, фибрин и т. п.) и обмена воздуха между плевральной полостью и легкими не происходит, — это так называемый закрытый пневмогоракс. Наконец, в ряде случаев отверстие в плевре прикрывается только при изменении внутриплеврального давления; при вдохе воздух свободно поступает в полость плевры, при выдохе же вследствие значительного внутриплеврального давления клапан закрывается и воздух не выходит из полости плевры; постепенное накопление воздуха в полости плевры приводит к тяжелым последствиям и требует немедленной хирургической помощи, — это так называемый клапанный пневмоторакс.

Гемопневмоторакс — скопление в полости плевры крови и воздуха — наиболее частый вариант поражений плевры у раненых. При возникновении гемопневмоторакса появляется резкая боль, одышка, цианоз. Нередко наблюдаются явления шока (пульс учащается, становится нитевидным, появляется холодный пот, гипотермия). При осмотре больного обращает на себя внимание выраженный цианоз, набухание шейных вен, иногда расширение грудной клетки на пораженной стороне, сглаженность межреберий на стороне повреждения, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, учащенное дыхание, тахикардия; ослабление голосового дрожания на пораженной стороне; притупление перкуторного звука в области гемоторакса с горизонтально расположенной верхней границей; выше определяется тимпанический перкуторный звук (над областью скопления воздуха — пневмоторакса). При перемене положения ране-

ного соответственно перемещается область тупого перкуторного звука. При толчкообразных движениях раненого можно слышать шум плеска. При аускультации определяется ослабленное дыхание или полное отсутствие дыхательных шумов. При открытом пневмотораксе иногда выслушивается амфорическое дыхание. При рентгеноскопическом исследовании выявляется гомогенное, интенсивное затемнение в области скопления жидкости с горизонтальным верхним уровнем и просветление легочного поля в области скопления газа.

При значительно выраженном пневмотораксе или гемопневмотораксе обычно наблюдается смещение средостения.

Эмпиема плевры нередко осложняет гемопневмоторакс или развивается самостоятельно при ранениях грудной клетки или при заболеваниях легких (пневмония). Общее состояние раненого ухудшается, появляются познабливание, озноб, температура повышается, становится ремиттирующей с большими размахами. Раненый теряет в весе, становится бледным, у него нарастает одышка, увеличивается тахикардия. В периферической крови обнаруживается значительный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом.

К местным объективным симптомам (притупление перкуторного звука, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания) присоединяется некоторая отечность грудной клетки на стороне эксудата. Пробная пункция позволяет уточнить диагноз.

Все перечисленные заболевания плевры имеют, как и изменения в легких, сложный патогенез и обусловливаются, с одной стороны, нарушением целостности сосудов плевры, легочной ткани, грудной клетки, с другой — наличием инфекции.

Среди профилактических мероприятий существенное место занимает вагосимпатическая блокада, а также повторные введения пенициллина в полость плевры (200 000—300 000 ед. внутриплеврально). Лечение проводится, согласно указаниям по военно-полевой хирургии, на всех этапах медицинской эвакуации и главным образом в специализированных полевых госпиталях (откачивание газа и гемоторакса по Белау или резекция ребра при эмпиемах и др.).

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у раненых наблюдаются весьма часто. Эти изменения, как и болезни легких у раненых, возникают и в ранние и в поздние после ранения сроки. Ранними поражениями обычно являются функциональные нарушения деятельности системы кровообращения. В более поздние периоды, при присоединении раневой инфекции, нередко развиваются и воспалительные процессы.

Уже в первые минуты и часы после боевой травмы у большинства раненых можно отметить определенные функциональ-

ные изменения со стороны циркуляторного аппарата, особенно у тяжелых раненых. Тотчас после ранения появляется общая слабость, учащение пульса, иногда одышка, боль в области сердца, понижение артериального давления, иногда цианоз; более резкие изменения наблюдаются при ранениях грудной клетки. У тяжелораненых нередко наступает коллапс или шок. Эти явления, развивающиеся тотчас после ранения и характеризующиеся наличием недостаточности сердечно-сосудистой системы, в основном, имеют рефлекторный генез. При оказании соответствующей помощи у значительной части раненых в результате включения приспособительных механизмов организма они быстро исчезают.

Однако у отдельных групп раненых нарушения функции циркуляторного аппарата оказываются более глубокими и принимают затяжной характер. Это особенно часто наблюдается при ранениях головного и спинного мозга, грудной клетки и ранений, осложненных сепсисом.

Состояние сердечно-сосудистой системы у раненных в череп и позвоночник. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у раненных в череп и позвоночник характеризуются возникновением вазомоторных явлений, которые выражаются в побледнении кожи лица, сменяющемся гиперемией, в похолодании конечностей, в цианозе кистей и стоп, в гипергидрозе и т. п. Пульс в ранние сроки после ранения замедляется; склонность к брадикардии сохраняется довольно долго (в 26% до 20-го дня); обращает на себя внимание лабильность пульса. Ряд авторов в период Великой Отечественной войны описывали случаи стенокардии у молодых людей, раненных в череп или позвоночник. Так, В. Э. Успенская, А. Я. Губергриц и другие описывали у таких раненых приступы сосудистых спазмов, напоминавшие стенокардию. Н. И. Гращенков наблюдал появление стенокардии у раненного в спинной мозг; с целью диагностики был использован метод электрокардиографии. Рентгенологическое исследование выявило наличие металлического осколка на уровне 2-го грудного позвонка. Консилиум хирургов и терапевтов признал необходимым удалить осколок. Во время операции удаления осколка у раненого наступил типичный приступ стенокардии, потребовавший срочных терапевтических мероприятий. Произведенная в этот момент запись электрокардиограммы выявила значительные ее изменения, свидетельствовавшие о нарушении коронарного кровообращения. После ламинэктомии и удаления осколка все явления полностью исчезли и электрокардиограмма нормализовалась.

Изучение электрокардиограмм у группы раненых в череп, произведенное нами совместно с М. М. Ляховицкой во время Великой Отечественной войны, показало их изменения в значительном проценте случаев. Изменения выражались в брадикардии, удлинении диастолического периода, депрессии ST отрезка

по отношению к изолинии, иногда в деформации зубца Т (рис. 38).

У значительной части больных указанные изменения электрокардиограммы по мере выздоровления исчезали, у некоторых они сохранялись в течение более значительного периода. Изменения электрокардиограммы иногда приобретали характер, свойственный электрокардиограммам при миокардиодистрофии. Эти изменения соответствовали и клинической симптоматологии, выражавшейся в появлении одышки, сердцебиений, иногда болей в области сердца без какой-либо иррадиации. Границы сердца

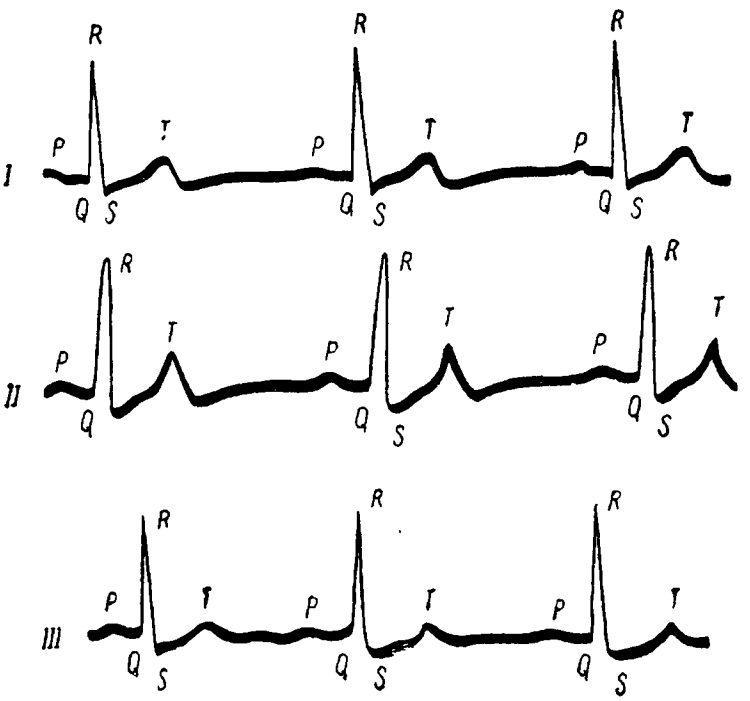


Рис. 38. Электрокардиограмма раненного в череп.

не изменялись или появлялось расширение сердца в поперечнике; первый тон у верхушки становился приглушенным или даже появлялся систолический шум у верхушки; артериальное кровяное давление понижалось. Дополнительные исследования (изучение температуры, исследования крови, реакция оседания эритроцитов) не давали основания объяснить эти явления какими-либо воспалительными процессами в миокарде.

Таким образом, у раненных в череп нередко наблюдаются поражения циркуляторного аппарата, проявляющиеся в вазомоторных изменениях и нарушениях функции коронарных сосудов, а в дальнейшем в нарушении функции миокарда. Это подтверждается как клинической симптоматологией, так и электрокардиографическими данными. Надо полагать, что в основе этих ранних изменений лежит рефлекторный механизм, они носят выраженный вагусный характер (брадикардия, удлинение диастолического периода, деформация зубца).

Для подтверждения роли рефлекторных влияний в возникновении приведенных выше изменений электрокардиограмм нами совместно с М. М. Ляховицкой была записана электрокардиограмма у 20 раненных в череп до и после надавливания на глазное яблоко (феномен Ашнера). Сравнивая электрокардиограмму до и после пробы, можно было обнаружить увеличение брадикардии, более резко выраженную депрессию отрезка ST, большую деформацию зубца Т, что давало основание связать эти изменения с наличием повышенной возбудимости блуждающего нерва.

Рефлекторный механизм возникновения нарушений функции венечных сосудов, обусловливающих впоследствии дистрофиче-

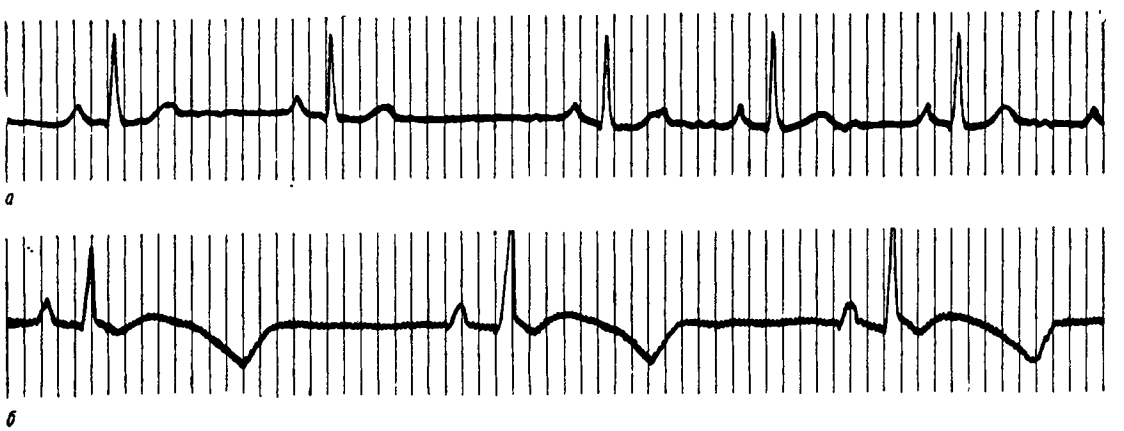


Рис. 39. Электрокардиограмма собаки.

а — здоровая собака; *б* — собака после повреждения спинного мозга.

ские изменения в миокарде у раненных в череп, подтверждается и экспериментальными данными, полученными рядом авторов.

Еще в 1940 г. Н. Н. Савицкий и А. В. Лебединский, занимаясь разработкой специальной проблемы, записали электрокардиограмму у собаки, у которой были повреждены задние корешки верхней части грудного отдела спинного мозга. Авторы отметили резкие изменения электрокардиограммы в результате травмы — изменение положения отрезка ST по отношению к изолинии, деформацию зубца Т (отрицательный зубец Т) (рис. 39, *а, б*).

В послевоенное время А. А. Никитин экспериментально на собаках показал, что после механической травмы спинальных ганглиев животного наступали дистрофические процессы в органах и тканях.

А. А. Никитин выявил методом электрокардиографии нарушения функции коронарных сосудов и сердечной мышцы у собак при травме спинальных ганглиев D_{2-4}; на электрокардиограмме, записанной после нанесения травмы, можно было обнаружить либо депрессию отрезка ST, либо деформацию зубца Т (отрицательный зубец Т), наряду с брадикардией (рис. 40, *а, б;* рис. 41, *а, б*).

Приведенные данные позволяют считать, что в основе возникновения разнообразных изменений со стороны циркуляторного аппарата у раненных в череп лежит рефлекторный механизм.

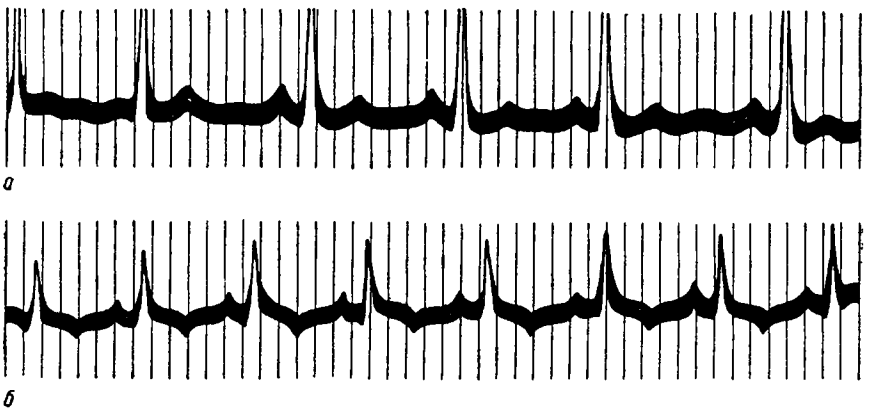


Рис. 40. Электрокардиограмма собаки.
а — здоровая собака; *б* — собака после травмы.

Состояние сердечно-сосудистой системы у раненных в грудную клетку. У раненных в грудную клетку также очень часто наблюдаются нарушения функции циркуляторного аппарата. Эти изменения обычно развиваются очень быстро после ранения и выражаются в нарушении функции как миокарда, так и сосудистой системы.

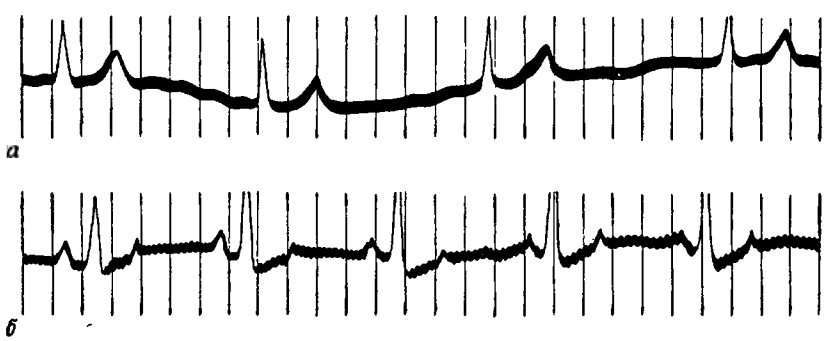


Рис. 41. Электрокардиограмма той же собаки.
а — здоровая собака; *б* — собака после травмы спинных ганглиев.

Уже вскоре после ранения появляется одышка, сердцебиения, иногда боли в области сердца, общая слабость. Правда, в первый период очень трудно дифференцировать боли, связанные с поражением сердечно-сосудистой системы от болевых ощущений, обусловленных самим ранением. Одышка усиливается при малейших движениях раненого, который обычно принимает вынужденное положение, удобное для усиленного дыхания. Дыхание поверхностное, учащено до 30—50 в минуту. Обращает на себя внимание цианоз губ, лица. Шейные вены набухают. Пульс

резко учащается, обычно не соответствует высоте температуры (только в 4% было до 100 ударов в минуту, в остальных случаях — больше); часты (в 60% случаев) аритмии. Перкуторные и рентгенологические данные нередко указывают на смещение средостения. Оно смещается более резко при появлении плевритического эксудата. Расширение сердца в первый период после ранения наблюдается не часто, по опыту терапевтов в период Великой Отечественной войны, не более чем в 7—10% всех ранений грудной клетки. Быстро изменяются аускультативные данные. Вслед за общим ослаблением тонов сердца, обусловливаемых экстракардиальными причинами (гемоторакс), появляется приглушение первого тона или даже систолический шум (в 30—40%) у верхушки, иногда акцент второго тона на легочной артерии. Нередко (в 25%) пальпируется печень, выступающая на 1—2 пальца из-под реберной дуги. Артериальное кровяное давление понижено иногда довольно резко (100/60—95/50—80/40 мм рт. ст.).

Электрокардиограмма уже в остром периоде характеризуется резкими изменениями, выражающимися в уменьшении вольтажа, уменьшении зубца Р, часто при увеличении зубца Т, иногда в появлении деформированного или даже отрицательного зубца Т, в появлении экстрасистолии, изменении положения отрезка ST.

По мере лечения раненного в грудную клетку, эвакуации жидкости из области плевры, применения ряда других лечебно-профилактических мероприятий (блокады, сердечно-сосудистых средств), все указанные выше явления в значительной мере уменьшаются. Однако, как правило, некоторые изменения со стороны циркуляторного аппарата сохраняются более длительный период и могут быть выявлены на отдаленных этапах медицинской эвакуации. Это особенно касается тех случаев, когда воспалительные процессы в легких и плевре затягиваются на длительный период. Жалобы на боли в области сердца в поздние сроки встречаются даже чаще, чем в первые дни после ранения. В значительном проценте случаев (10,5%) в поздние сроки сохраняется тахикардия и глухость сердечных тонов (главным образом, первого тона у верхушки). Нередко сохраняются и изменения электрокардиограммы (рис. 42).

А. М. Воловик, работавшая в одном из эвакогоспиталей в период Великой Отечественной войны, изучала поражение сердечно-сосудистой системы у 165 раненных в грудную клетку с наличием гемоторакса, без нагноения; она отмечала значительную частоту симптомов, указывавших на поражение сердечно-сосудистой системы уже в первый период (до 10 дней).

Все изложенное с несомненностью указывает на значительные нарушения функции миокарда у раненных в грудную клетку. Появление изменений, по-видимому, обусловливается гипоксемией, развивающейся в первые часы у этой группы раненых.

При проникающих ранениях грудной клетки создаются условия, затрудняющие насыщение артериальной крови кислородом. Известно, что насыщение крови зависит как от легочной вентиляции, так и от условий диффузии газов через мембрану (альвеолярный эпителий, эндотелий легочных капилляров) и, конечно, от усвоения кислорода клеточными элементами в тканях. С появлением учащенного и поверхностного дыхания, всегда наблюдающегося при ранении в грудную клетку, условия легочной вентиляции значительно ухудшаются (в отношении изменения состава альвеолярного воздуха), парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе понижается, а давление углекислоты повышается. Спирометрия обнаруживает чрезвычайно резкое понижение жизненной емкости легких при проникающих

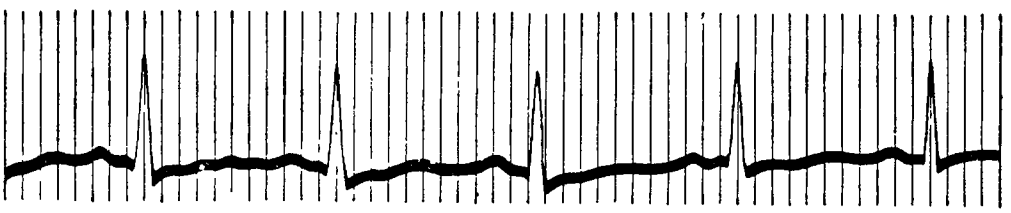


Рис. 42. Электрокардиограмма раненного в грудь.

ранениях грудной клетки, доходящей до 500—700 $см^3$ и даже до меньших цифр. С другой стороны, выключение больших участков легких из вентиляции вследствие сдавления гемотораксом (в 48—50%) или закрытия просвета бронхов излившейся кровью (ателектазы) также способствует появлению артериальной гипоксемии. Наконец, поражения сосудистой системы малого круга вследствие механических повреждений, кровоизлияний и других причин не могут не ухудшить процесс насыщения гемоглобина крови кислородом.

Кроме того, при ранениях грудной клетки, как и при других ранениях, имеют место рефлекторные влияния вследствие многочисленных раздражений центральной нервной системы в результате травмы. Развивающаяся рефлекторно уже в первые моменты после ранения гипотония оказывает также отрицательное влияние на коронарное кровообращение. Значительно нарушают функцию сердечно-сосудистой системы и смещения средостения, необычное положение сердца.

Присоединяющаяся к ранению инфекция в значительной мере изменяет характер патологического процесса в сердечно-сосудистой системе и в ряде случаев приводит к развитию не только функциональных, но и воспалительных явлений миокарда.

Состояние сердечно-сосудистой системы при ранениях, осложненных анаэробной инфекцией, сепсисом. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у раненых, у которых повреждение

сопровождается инфекционно-токсическими процессами, встречаются часто и особенно в тех случаях, когда ранение осложняется сепсисом или анаэробной инфекцией.

Наиболее ранним проявлением наступающей интоксикации следует считать тахикардию (в 94% раневой инфекции). В 50% случаев при тахикардии, по материалам Великой Отечественной войны, пульс достигал 120 ударов в минуту, в 44% — более 120 ударов в минуту.

Учащению пульса обычно предшествует появление некоторых общих симптомов, свидетельствующих о развитии интоксикации, — повышение температуры, увеличение числа лейкоцитов, ускорение РОЭ и т. д. Отмечается небольшое расширение сердца в поперечнике, приглушение первого тона у верхушки, понижение артериального кровяного давления, а вслед за этим и более выраженные явления недостаточности кровообращения.

С. А. Костюкова, изучая электрокардиограммы при анаэробной инфекции в период Великой Отечественной войны, обнаружила выраженные мышечные изменения в 94,5%. Наиболее частыми изменениями электрокардиограммы было уменьшение вольтажа, укорочение диастолического периода, уплощение зубцов Т и Р. Клинические наблюдения и электрокардиографические данные свидетельствовали о том, что при раневой инфекции в значительном проценте случаев наблюдались явления дистрофии миокарда. Однако в ряде случаев наблюдались и воспалительные изменения в виде миокардита, эндокардита, перикардита и даже панкардита.

Миокардит. Миокардит нередко возникает у раненых, у которых повреждение осложняется сепсисом, а также у раненных в грудную клетку. Во время Великой Отечественной войны встречались как очаговые, так и диффузные миокардиты.

Миокардит возникает у раненых в поздние сроки после ранения и протекает без ярко выраженной симптоматологии, так как развивается на фоне раневого сепсиса или осложнений у раненных в грудную клетку (пневмоторакс, эмпиема, абсцесс и т. п.).

К основным симптомам миокардита у раненых следует отнести сердцебиения, одышку, выраженную тахикардию (130 ударов в минуту и выше); границы сердца обычно незначительно расширены в поперечнике, имеет место приглушение первого тона у верхушки или наличие там же систолического шума. На электрокардиограмме можно отметить самые различные изменения в зависимости от характера и локализации процесса: уменьшение вольтажа и изменения зубцов QRS, изменение интервала PQ и др. (рис. 43, *а, б*).

Явления со стороны сердечно-сосудистой системы возникают на фоне уже повышенной температуры тела, измененной картины периферической крови, ускоренной реакции оседания эритроцитов, обусловленных сепсисом или другими патологическими

процессами (инфекцией). Однако развитие миокардита, как и других воспалительных процессов в сердце, обычно сопровождается некоторым изменением этих показателей (температура тела еще более повышается, лейкоцитоз увеличивается, реакция оседания эритроцитов ускоряется).

Эндокардит. Эндокардит наблюдается при ранениях различной локализации; чаще всего — при ранениях нижних конечностей (почти 50%) и при ранениях грудной клетки (20%) и главным образом у тех раненых, у которых повреждение осложняется сепсисом.

Значительно реже эндокардит наблюдается у раненных в череп, позвоночник, живот, верхние конечности.

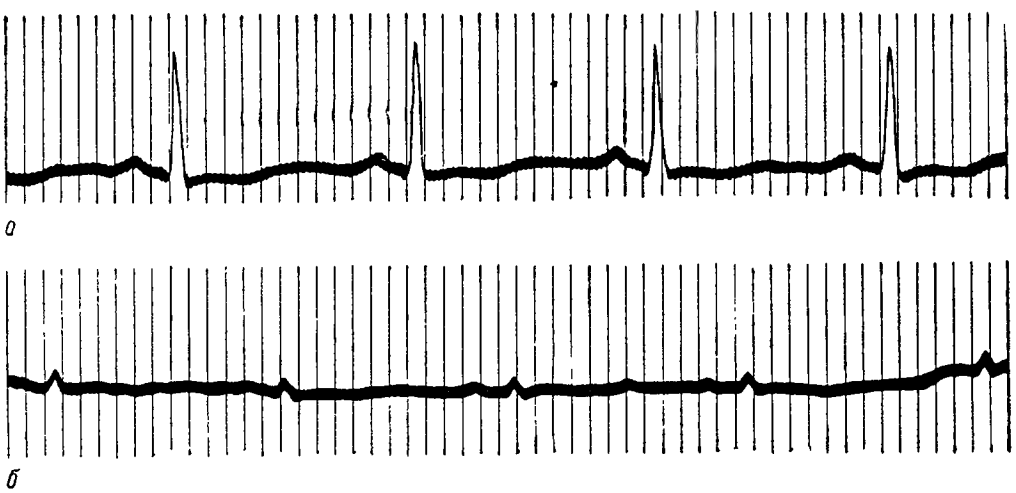


Рис. 43. Электрокардиограмма при раневом сепсисе.
а — раненый К.; *б* — раненый М.

Во время Великой Отечественной войны эндокардит был обнаружен на секции в 0,41% случаев.

Источником развития эндокардита обычно является инфицированная рана, поражение вен, артерий, лимфатических путей. Большая роль, безусловно, принадлежит и макроорганизму, его реактивности. Ранение, кровопотери, сенсибилизации продуктами распада белков и другие причины в значительной степени изменяют реактивность организма, его иммунобиологические свойства. Большое значение в этом отношении имели и другие факторы, в частности охлаждение, переутомление. Опыт Великой Отечественной войны показал, что эндокардиты чаще возникали в холодный период года (декабрь, февраль).

Заболевания протекали либо в виде острых, либо возвратных эндокардитов. Частота тех и других, по материалам Великой Отечественной войны, была примерно одинаковой. Почти в половине случаев (40%) острые эндокардиты возникали вскоре после ранения, особенно при развитии раневого сепсиса.

Возвратные эндокардиты обычно обострялись в связи с тяжелыми, часто множественными ранениями.

При эндокардитах у раненых, в отличие от обычных септических эндокардитов, чаще поражается двустворчатый клапан, реже — полулунные клапаны аорты; еще реже наблюдаются комбинированные поражения.

Касаясь морфологической характеристики эндокардитов, следует отметить преобладание у раненых бородавчатого эндокардита как в группе острых, так и в группе возвратных эндокардитов. Лишь в более позднем периоде заболевания учащаются бородавчато-язвенные и язвенные процессы.

Клиника эндокардита у раненых мало чем отличается от обычного течения заболевания. Следует только подчеркнуть, что выявление заболевания встречает значительные трудности, так как эндокардит возникает на фоне сепсиса или инфекции, сопровождающихся определенным симптомокомплексом — изменениями температуры, крови, ускоренной реакции оседания эритроцитов и т. д. Как и для выявления миокардита, диагностика поражений эндокарда требует тщательного и всестороннего изучения раненого, наблюдения за его общим состоянием и фиксации малейших изменений температуры (при осложнении ранения эндокардитом температура нередко становится гектической), крови, мочи и т. п.

Перикардит. Заболевание перикардитом встречается у раненых довольно часто, больше всего у раненных в грудь и в нижние конечности (в связи с осложнением сепсисом). В первом случае развитие перикардита объясняется частым повреждением перикарда и инфицированием его, наличием открытого пневмоторакса и гнойного плеврита, во втором — переходом воспалительного процесса с прилежащих тканей (per continuitatem).

Большую частоту перикардитов у раненных в нижние конечности следует объяснить довольно частым осложнением этой группы ранений сепсисом и, следовательно, распространением инфекции гематогенным путем. Патологоанатомы обнаруживали перикардит на секциях во время Великой Отечественной войны в 3—11% случаев.

Клиника перикардита у раненых мало чем отличается от клиники перикардита, наблюдающегося в мирное время. Следует только иметь в виду, что воспалительный процесс в перикарде развивается на фоне инфицированного ранения, иногда осложненного сепсисом. Это последнее обстоятельство несколько изменяет клиническую симптоматологию и, конечно, затрудняет диагностику.

Течение перикардита у раненых нередко заканчивается облитерацией полости перикарда, а иногда и «панцирным» сердцем. Б. А. Овчинников описал развитие панцирного сердца через 70 дней после ранения. Частота облитерации и быстрота развития панцирного сердца у раненых, по-видимому, объяс-

няется, с одной стороны, наличием инфекции, обусловливающей возникновение воспалительного процесса, а с другой — нарушениями обменных процессов у раненых, в частности солевого обмена при повреждениях костей.

Таким образом, в тех случаях, когда ранение сопровождается инфекцией, раневым сепсисом, у пострадавших нередко наблю-

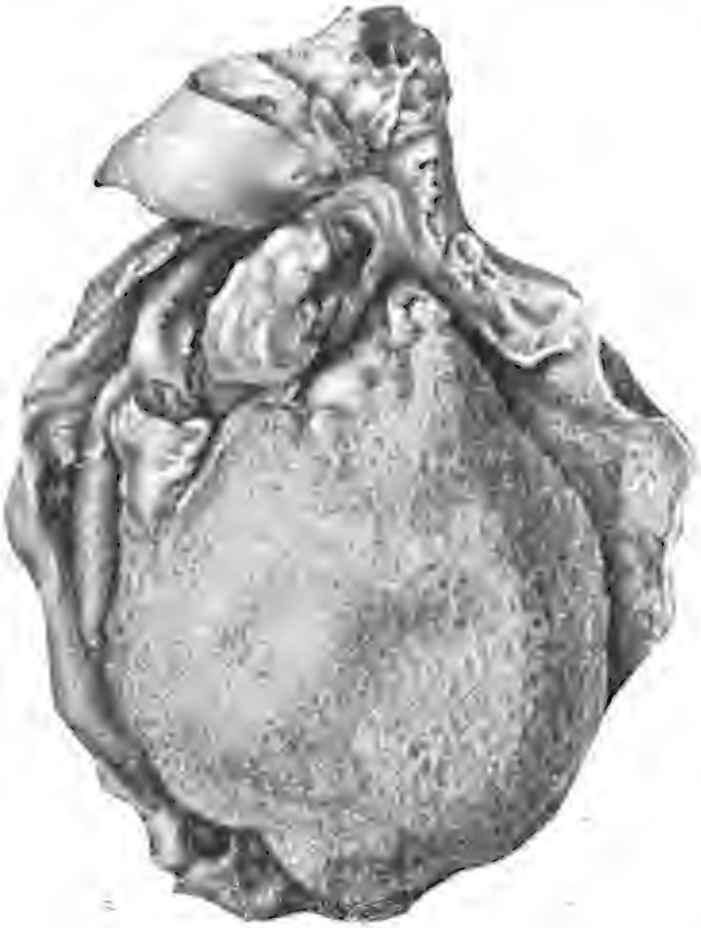


Рис. 44. Фибринозный перикардит у раненого.

даются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Они проявляются в виде миокардиодистрофии или воспалительных процессов в мио- эндо- или перикарде. Несомненно, основным ведущим фактором в этиологии этих изменений является инфекция (рис. 44).

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Опыт Великой Отечественной войны показал, что у раненых нередко после травмы развиваются желудочно-кишечные заболевания. Из них наиболее часто встречаются: гастрит, обострения язвенной болезни, колит.

Гастрит возникает у значительной части раненых даже с легкими повреждениями в ранние после ранения сроки (до 10-го

дня в 42,4% случаев). Наоборот, у тяжелораненых гастриты появляются в более поздние сроки, особенно часто в тех случаях, когда ранение осложняется сепсисом.

Как показывает изучение этого вопроса, в большинстве случаев речь идет об обострении хронических гастритов. Гастриты у раненых сопровождаются обычной симптоматологией, причем ведущим симптомом является болезненность в подложечной области или в верхней половине живота. Болевой синдром обнаруживается во всех случаях гастрита. Боли появляются вскоре после приема пищи; поздние боли наблюдаются только у отдельных раненых: голодных или ночных болей констатировать, как правило, не удается.

Из диспептических явлений наиболее часто отмечается изжога (50,1%), отрыжка (45,5%), рвота (40,2%) и тошнота (39,5%). Секреторная функция желудка обычно оказывается пониженной. По-видимому, обострение или возникновение гастритов в ранние сроки после ранения обусловливается нарушением пищевого режима в период активных боевых действий, рефлекторным влиянием, нарушением функций центральной нервной системы и в первую очередь коры головного мозга.

Несколько иначе протекают гастриты у тяжелораненых, что, по-видимому, связано с иной их этиологией и патогенезом, особенно у раненых, у которых повреждения осложняются сепсисом. В этих случаях гастрит развивается в более поздние сроки после ранения, при этом чаще наблюдаются острые или подострые формы гастритов. Обычно симптомы гастрита мало выделяются на фоне общего сепсиса. Основными симптомами являются потеря аппетита, изредка рвота, обложенный язык, понижение секреторной и моторной функций желудка, понижение переваривающей силы желудочного сока.

При патологоанатомическом исследовании И. В. Давыдовский находил атрофические изменения слизистой желудка, бедность складками, истончение и бледность слизистой. Мышечные слои и интрамуральные нервные ганглии также подвергались значительным атрофическим и дегенеративным некробиотическим изменениям.

По-видимому, гастрит при раневом сепсисе развивается в результате гематогенной интоксикации продуктами распада тканей и жизнедеятельности микробов. Следует иметь в виду и возможность экскреции желудочной стенкой циркулирующих в крови токсических веществ.

Язвенная болезнь также нередко наблюдается у раненых. Авторам, изучавшим специально этот вопрос, не удалось выявить какой-либо взаимосвязи между локализацией ранения и частотой язвенной болезни.

В преобладающем большинстве случаев у раненых приходится констатировать обострения хронической язвенной болезни,

а не возникновение нового заболевания (только в 12,1% случаев язвенная болезнь желудка не была установлена у раненых до призыва их на военную службу).

Обострение язвенной болезни возникает у значительной части раненых в ранние после ранения сроки (до 10 суток у 39,2%) и сопровождается обычным симптомокомплексом. Как и вообще у больных язвенной болезнью в период Великой Отечественной войны, ведущим симптомом была боль (в 100%). В остальном клиника язвенной болезни у раненых не отличалась от клиники язвенной болезни мирного времени.

Колит нередко возникает у раненых, у которых повреждение осложняется сепсисом, преимущественно в поздние сроки после ранения (не ранее 20—30-го дня). Основным клиническим проявлением колита являются поносы. Поносы продолжаются 2—6 дней, а иногда затягиваются на более длительный период. Стул неоформленный, иногда водянистый, часто с примесью слизи; примесь крови наблюдается редко. Патологоанатомическое исследование в $^1/_3$ случаев не обнаруживали каких-либо видимых изменений кишечника. В других случаях кишечная стенка представлялась набухшей; чаще в толстом кишечнике слизистая была бледна или, наоборот, полнокровна; иногда обнаруживались точечные кровоизлияния в подслизистой. Воспалительные изменения в кишечнике, по-видимому, обусловливались интоксикацией микробными токсинами и продуктами распада тканей.

Учитывая, с одной стороны, основное значение рефлекторных механизмов и, с другой, — наличие инфекции и интоксикации в развитии указанных выше заболеваний желудочно-кишечного тракта, следует рекомендовать в качестве профилактических мероприятий вагосимпатическую блокаду и соответствующие антибиотики. Что касается лечения этих патологических процессов (гастрит, язвенная болезнь, колит), то оно должно строиться на основе применения общепринятых методов.

Функция печени у раненых. Американские авторы (Скотт, Хузард и Олни) анализировали материал, полученный специальной хирургической исследовательской бригадой армии США в Корее в 1952—1953 гг. Бригада работала в передовом хирургическом госпитале, в который раненые поступали, в среднем, через 3—5 часов после ранения (от 1 до 9 часов). Пробы для определения функции печени производились в период выведения из шока и подготовки к операции, во время операции (под пентоталовым наркозом, закисью азота или эфира) и в первые 5—14 суток после операции. Результаты проб сопоставлялись с данными, полученными у контрольной группы здоровых солдат. Определялся билирубин плазмы крови, проба с задержкой бромсульфофталеина (обычно оказывалась, повышенной в первые дни после операции), содержание уробилиногена в моче в течение 1—2 дней после ранения (повышено у незначительной части раненых), протромбиновый показатель плазмы (снижался до 50% нормы после ранения и переливания крови), реакция флокуляции с кефалином (изменена у шоковых раненых до применения противошоковых мер), тимоловая проба, показатели синтеза фибриногена, глюкозы, холинэстеразы (не представляли отклонений от нормы).

Авторы приходят к заключению, что тяжелые повреждения и неадекватные противошоковые меры создают дополнительную нагрузку для печени. С этим они связывают некоторые преходящие нарушения функциональных проб печени.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У РАНЕНЫХ

Н. И. Пирогов, говоря о страданиях внутренних органов после травматических повреждений, указывал, что «альбуминорея» является одним из наиболее частых осложнений ранения. К сожалению, этот вопрос не привлек к себе внимания исследователей после смерти Н. И. Пирогова. Только в годы Великой Отечественной войны в связи с всесторонним изучением раненых и больных советскими врачами вопрос о поражениях почек у раненых был подвергнут тщательному изучению.

В настоящее время мы располагаем данными, свидетельствующими о частых заболеваниях почек в результате боевой травмы. Во время Великой Отечественной войны у раненых уже в самые ранние после ранения сроки можно было наблюдать нарушения функции мочевыделительной системы. Это выражалось иногда длительной анурией. Можно предполагать, что анурия у раненых была обусловлена рефлекторными влияниями. Еще в начале 20-х годов нашего столетия школой И. П. Павлова (Л. А. Орбели, Л. Г. Лейбсон, К. Г. Гинецинский, Н. И. Михельсон и др.) была установлена возможность возникновения анурии в результате различных раздражений. Если животному наносить довольно значительно болевые раздражения, то у него предварительно вызванная (обильным питьем) полиурия немедленно переходит в олигурию и даже анурию. Подобного рода анурию, как показали эксперименты К. М. Быкова, Л. Г. Лейбсон, И. А. Алексеева-Беркман и других, можно было вызвать не только путем непосредственного болевого раздражения, но и путем выработки соответствующего условного рефлекса, например при сочетании на определенных этапах эксперимента болевого раздражения со звонком, светом лампочки и т. п. Иначе говоря, благодаря работам школы и прежде всего трудам И. П. Павлова, К. М. Быкова, показавших возможность образования рефлекторной анурии, в настоящее время представляется возможным объяснить нарушение функции почек у раненых в ранние сроки после боевой травмы рефлекторным механизмом.

Обычно уже на 1—2-е сутки после ранения задержка мочевыделения исчезает и функция почек восстанавливается. Однако в дальнейшем, по мере развертывания раневой инфекции, очень часто возникают разнообразные патологические изменения со стороны почек. Они наблюдаются чаще всего при ранениях нижних конечностей (огнестрельные переломы бедра, голени, крупных суставов) и верхних конечностей (преимущественно плеча и предплечья) и значительно реже — при ранениях черепа, по-

звоночника. Если добавить, что ранения бедра, голени, а также плеча наиболее часто осложняются раневым сепсисом, то будет понятной и частота поражений почек именно при этих локализациях ранений.

Одной из самых обычных форм поражений почек у раненых является так называемый острый инфекционно-токсический нефроз ($^1/_5$ всех страданий почек). Заболевание возникает в ранние периоды после ранений, выражается появлением в моче небольшого количества белка (от следов до 1‰), наличием в осадке единичных гиалиновых и зернистых цилиндров; эритроциты в моче, как правило, отсутствуют. Ни отеков, ни гипертонии, ни изменений со стороны циркуляторного аппарата в этих случаях не наблюдается. По-видимому, эти поражения почек имеют дегенеративный характер. Развиваются они на фоне раневой инфекции.

По мере затихания или ликвидации инфекционного процесса уменьшаются и почечные явления; в громадном большинстве случаев изменения со стороны мочи держатся 3—4 недели и затем исчезают.

Вторую значительную группу поражений почек у раненых составляют нефриты (47,1% среди всех заболеваний почек), причем почти половина из них (24,1%) приходится на диффузные гломерулонефриты. В последней группе преобладают острые диффузные гломерулонефриты (18,6% острых гломерулонефритов и 5,5% обострений хронических гломерулонефритов). Заболевания возникают в поздние сроки после ранения. Клинически можно выделять отечно-гипертоническую форму (слабость, одышка, головные боли, отеки лица, конечностей, анасарка, гипертония, альбуминурия, гематурия, цилиндрурия) и геморрагическую форму (слабость, небольшая одышка, альбуминурия, выраженная гематурия, цилиндрурия). Геморрагическая форма встречается значительно реже первой.

Очаговые нефриты наблюдаются примерно так же часто, как и диффузные гломерулонефриты. Течение их ничем не отличается от обычного течения заболевания. Следует только отметить, что во время Великой Отечественной войны почти $^1/_5$ всех очаговых нефритов у раненых относилась к гнойничковым (так называемым апостематозным) нефритам. Они представляют собой множественные абсцессы, локализующиеся в почке и, главным образом, в коре ее, и, по-видимому, являются следствием проникновения в почки инфекции либо гематогенным путем, либо из нижележащих отделов мочевыводящей системы (восходящая инфекция), или из соседних органов (per continuitatum). Поступающие в почку микроорганизмы или их токсины оседают в клубочках и в сосудах коркового слоя и обусловливают развитие ряда морфологических изменений (набухание эндотелия клубочков, скопление лейкоцитов, отек межуточной ткани, образование гнойничков). В дальнейшем отдельные гнойнички

рассасываются, образуя небольшие рубчики, или, наоборот, увеличиваются в количестве, иногда сливаются в большой гнойник (рис. 45).

Диагностика заболевания весьма затруднена. Заболевание характеризуется общими септическими явлениями. Температура повышается до 39—40°, иногда с ремиссиями; появляются ознобы, головные боли, боли в области поясницы, нередко тошнота и рвота. При объективном исследовании иногда удается пальпировать увеличенную, болезненную при глубокой пальпации почку, а также установить положительный симптом Пастернацкого. При исследовании мочи определяется альбуминурия (от следов до 4—5‰); в осадке в 50% случаев большое количество лейкоцитов и эритроцитов; цилиндрурия, как правило, отсутствует. Значительную помощь в диагностике заболевания оказывает исследование крови. При взятии крови из пальца и из поясничной области при гнойном нефрите лейкоцитоз оказывается более выраженным в крови, взятой из поясничной области.

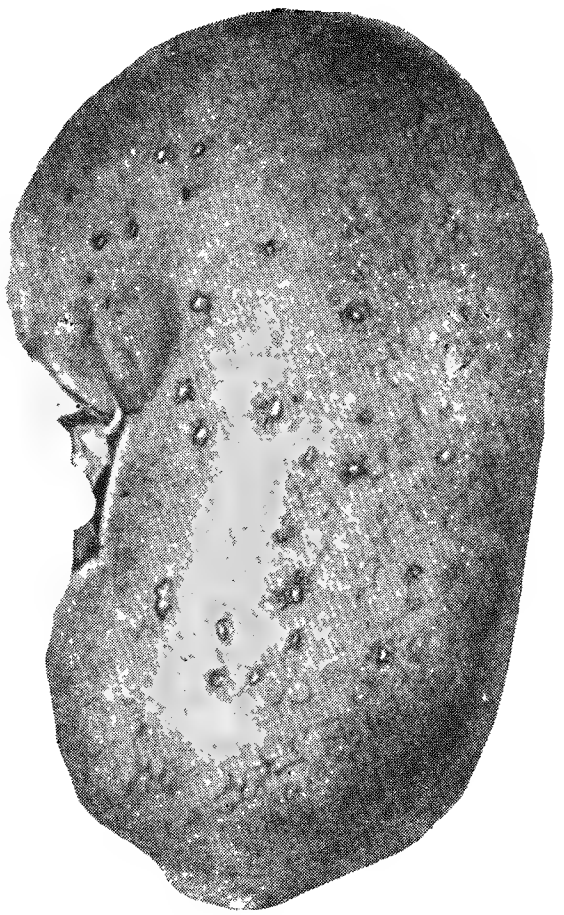


Рис. 45. Гнойничковый нефрит у раненого.

Гистологическое исследование почек у умерших раненых с явлениями гнойничкового нефрита выявляет глубокие изменения со стороны клубочков и канальцев; последние заполнены гноем, вся почка пронизана множеством небольших гнойничков.

Пиелонефрит и пиелит наиболее часто наблюдаются при ранениях позвоночника и таза. Клиническое течение не имеет каких-либо особенностей.

Относительно высокий процент (6,4%) всех заболеваний почек составляют нефрозы (амилоидный и амилоидно-липоидный). Они развиваются, в основном, у тех раненых, у которых повреждение костей сопровождается гнойным остеомиелитом. Обычно заболевание развивается в течение длительного периода и в поздние сроки после ранения. Однако описаны отдельные наблюдения (В. А. Бейер, С. Д. Рейзельман), свидетельствующие о возможности более быстрого развития амилоидоза у раненых (в течение 2—3 месяцев).

Говоря о поражении почек у раненых во время Великой Отечественной войны, необходимо указать и на частоту почечной колики. Уже в первую мировую войну отечественные авторы (С. П. Федоров, А. В. Смирнов, А. В. Соколов) указывали на относительно высокую частоту почечно-каменной болезни у раненых с повреждением трубчатых костей. По мнению этих авторов, она развивалась в результате перенасыщения крови солями кальция и фосфора (вследствие размозжения костной ткани).

Опыт Великой Отечественной войны показал, что почечная колика наблюдается чаще, чем думали прежние авторы, и особенно часто при осложненных инфекцией ранениях трубчатых костей и в первую очередь при остеомиелите. Различные авторы обнаруживали почечную колику в 3—7% всех ранений трубчатых костей. Камни, как правило, образуются в поздние после ранения сроки и не ранее 2—4 месяцев.

Таким образом, различные ранения нередко сопровождаются разнообразными страданиями почек. Существенная роль в их возникновении принадлежит инфекции и состоянию макроорганизма. Развитие очаговых нефритов, гнойничковых нефритов, пиелонефритов и пиелитов следует поставить в связь с непосредственным воздействием на почки микроорганизмов или токсинов в результате заноса их током крови из очага инфекции.

В развитии острых диффузных гломерулонефритов, наряду с инфекцией, известную роль играет и сенсибилизация организма в результате всасывания из раны продуктов распада белков.

Развитие амилоидоза у раненых, несомненно, связано с наличием нагноительных процессов в организме.

Образование камней в почках обусловливается как нарушением солевого обмена, так и инфекцией и жировой эмболией.

Итак, для возникновения почечных страданий имеет большое значение инфекция. Однако не меньшая, а значительно большая роль в их возникновении принадлежит и макроорганизму, его реактивности. Опыт Великой Отечественной войны показал, что различные факторы, влиявшие в той или иной мере на микроорганизм, изменяя его реактивность, предрасполагали к более частому развитию поражений почек. Так, было установлено, что чем сильнее была выражена анемия у раненых, тем чаще наблюдались поражения почек. Наибольшая частота заболеваний почек отмечалась в холодное время года, что можно связать с влиянием охлаждения на организм и т. д.

Все изложенное свидетельствует о том, что состояние макроорганизма играет решающую роль в возникновении тех или иных заболеваний у раненых, в частности заболеваний почек.

Раннее выявление заболеваний почек позволяет своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия и тем способствовать быстрейшему восстановлению здоровья раненых.

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ У РАНЕНЫХ

Изменения со стороны крови наблюдаются у раненых как в ранние, так и в более поздние сроки после боевой травмы. Изучение этого вопроса во время Великой Отечественной войны показало, что изменения отмечались со стороны как красной, так и белой крови.

Еще Н. И. Пирогов указывал, что у раненых «бескровие» наблюдалось не только от кровопотери на поле боя, но и в поздние сроки от «общего травматического раздражения». Изучение малокровия у раненых во время русско-японской войны 1904—1905 гг. и первой мировой войны 1914—1918 гг. касалось, главным образом, кровопотери. Наблюдения хирургов и терапевтов Советской Армии в годы Великой Отечественной войны полностью подтвердили высказывания Н. И. Пирогова, т. е. было установлено, что малокровие у раненых развивалось в результате как кровопотери, так и раневой инфекции, нередко осложнявшей боевые повреждения.

Малокровие в результате кровопотери развивается в ранние сроки после ранения, а малокровие в результате раневой инфекции — позже и в большинстве случаев наблюдается в армейском или даже фронтовом тыловых районах.

Выраженность малокровия вследствие кровопотери в значительной мере зависит от величины последней, а величина определяется калибром поврежденного кровеносного сосуда. Известно, что повреждение больших артериальных стволов (подключичная, подвздошная артерии) нередко приводит к смерти в течение 1—2 минут. Зависимость степени анемизации от калибра поврежденного сосуда четко выявляется при ранении легкого: степень анемизации оказывается максимальной при центральных ранениях, т. е. при повреждении сосудов более крупного калибра и относительно небольшой при более поверхностных повреждениях (наружная зона) легкого.

Значительные кровопотери, а вместе с тем и анемизация наблюдаются также у раненых с внутренними кровотечениями в плевральную или брюшную полость, так как остановка кровотечения из легочных сосудов или сосудов брыжейки в значительной мере затруднена.

Наоборот, ранения мягких тканей без повреждения крупных кровеносных сосудов обычно не сопровождаются значительными кровопотерями, а следовательно, и резко выраженной анемией.

Малокровие в результате кровопотери, развившееся вслед за боевой травмой, ослабляет защитные иммунобиологические свойства организма и тем способствует развитию раневой инфекции. И. Р. Петров показал, что анемизация мозга у животного значительно изменяет реактивность всего организма. Присоединяющаяся раневая инфекция, в свою очередь, является причиной развития малокровия как вследствие угнетающего

влияния инфекции на эритропоэз, так и в результате гемолизирующего ее действия. Следовательно, малокровие, вызванное кровопотерей непосредственно после травмы, в ряде случаев в дальнейшем поддерживается и увеличивается присоединяющейся раневой инфекцией — анаэробной, гноеродной и гнилостной. Наиболее выраженная анемия обусловливается анаэробной инфекцией, так как токсины, выделяющиеся микробами анаэробной группы (B. perfingens, B. oedematiens, B. septique, B. hystoliticus), обладают выраженным гемолизирующим действием.

Однако изучение патогенеза малокровия при ранениях, осложненных инфекцией, раневым сепсисом, показывает, что в этих случаях, кроме гемолиза, имеет место и явное угнетение эритропоэза, выражающееся в уменьшении количества эритробластов в костном мозгу, ретикулоцитов в периферической крови, в резкой полихромазии. Количество эритробластов в костном мозгу падает до 0,2% и даже до нуля (М. И. Аринкин).

Клиника малокровия, развивающегося в результате кровопотери у раненых, мало чем отличается от форм гипохромной анемии. Наиболее ранними симптомами являются: общая слабость, головокружение, звон в ушах, бледность и похолодание кожных покровов. При прогрессировании малокровия появляется зевота, мелькание в глазах, иногда до полного амавроза, одышка, боли в области сердца, аритмия, помрачение сознания, бред и, наконец, потеря сознания, расширение зрачков, чейн-стоксово дыхание, судорожные подергивания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Таким образом, острая кровопотеря может вести к тяжелейшему симптомокомплексу, обусловленному развитием гипоксемии как головного, так и спинного мозга.

При исследовании крови обнаруживается уменьшение количества эритроцитов, понижение процента гемоглобина. Цветовой показатель меньше единицы.

Резко выраженная анемия у раненых обычно сочетается с нарушениями функций различных систем и органов: кроме изменения функции центральной нервной системы, при выраженном малокровии (содержание гемоглобина ниже 30%) развиваются явления дистрофии миокарда со свойственным заболеванию симптомокомплексом (расширение сердца, приглушение первого тона у верхушки, иногда систолический шум там же), нарушения секреторной функции желудка (понижение секреции), жировая дистрофия печени (кахексия, отеки, уменьшение размеров печени), явления геморрагического диатеза, тромбозы вен, выявляются симптомы инфекционно-токсического нефроза (альбуминурия, цилиндрурия). Причиной развития всех этих изменений является, с одной стороны, анемия, а с другой — раневая инфекция, обусловливающая усиление анемии.

Динамика изменений красной крови в течение первой фазы малокровия (вследствие кровопотери) и второй (вследствие раневой инфекции) несколько различная. Процент гемоглобина и

количество эритроцитов у раненых в результате кровопотери быстро восстанавливаются при применении соответствующих лечебно-профилактических мероприятий (переливание крови, введение кровезамещающих жидкостей и др.) и иногда ко второй-третьей декаде эти показатели достигают исходных цифр. В случае присоединения инфекции и, следовательно, нового фактора, обусловливающего развитие малокровия, восстановление содержания гемоглобина и эритроцитов значительно задерживается и при нарастании инфекции имеет тенденцию к еще большему снижению. При успешной борьбе с раневой инфекцией содержание гемоглобина повышается, а число эритроцитов в периферической крови увеличивается. Однако это происходит очень медленно, иногда в течение 4—6 месяцев.

Опыт Великой Отечественной войны показывает, что наибольшая степень анемии наблюдается при ранениях конечностей (известно, что эти виды ранений чаще всего осложняются раневым сепсисом); выраженные анемии наиболее редко отмечаются при ранениях черепа.

Лечение анемий у раненых проводится обычными для этого страдания методами.

Изменение лейкопоэза у раненых отмечается как в ранние, так и в более поздние сроки после травмы. По данным В. А. Бейера, изучавшего состояние крови у раненых на передовых этапах медицинской эвакуации в годы Великой Отечественной войны, в первые 36 часов после ранения можно обнаружить значительный лейкоцитоз (до 20 000 и даже 60 000 лейкоцитов в 1 мл). Появление лейкоцитоза в ранние сроки после ранения, когда он не мог еще быть обусловлен раневой инфекцией, позволили В. А. Бейеру предположить наличие рефлекторного механизма в его возникновении. Подтверждением этого являются наблюдения, свидетельствующие о зависимости степени лейкоцитоза от тяжести ранения, об отсутствии выраженного параллелизма между лейкоцитозом и величиной кровопотери, а также динамическое исследование количества лейкоцитов в периферической крови. На 2—3-й день после ранения количество лейкоцитов значительно уменьшается и иногда достигает нормальных цифр. При присоединении раневой инфекции количество лейкоцитов снова увеличивается, однако редко достигает столь высоких цифр, как непосредственно после ранения. В дальнейшем изменения количества лейкоцитов соответствуют клиническому течению раневой инфекции, раневого сепсиса.

* *
*

Данные, изложенные в настоящей главе, свидетельствуют о весьма частых нарушениях функций различных систем и органов у раненых, о разнообразных патологических процессах, развивающихся у них в различные после ранения сроки. Частота воз-

никновения этих процессов в значительной мере определяется состоянием макроорганизма, его реактивностью и, конечно, многими предрасполагающими факторами, характерными для условий боевой деятельности войск, (охлаждение, физическое и нервное перенапряжение, функциональные заболевания циркуляторного аппарата, кровопотери, наличие хронических заболеваний бронхов и легких и т. п.).

Однако несомненно, что основной причиной развития многих заболеваний внутренних органов у раненых является сама травма, ее характер, локализация и тяжесть. Она оказывает исключительно большое влияние на организм в целом, на состояние центральной нервной системы и в первую очередь кору больших полушарий мозга. В результате этого изменяется реактивность организма, существенно изменяются взаимоотношения между макро- и микроорганизмом.

Кровопотеря, раневые инфекции и другие моменты, связанные с ранением, оказывают значительное влияние на функции центральной нервной системы и обусловливают развитие многих патологических процессов в различных системах и органах.

Поэтому, анализируя механизм возникновения тех или иных патологических процессов у раненых, всегда следует иметь в виду возможность сочетания различных патогенетических механизмов: нейрорефлекторного механизма, инфекции, кровопотери, и многих других. Только изучение организма раненого в целом, во взаимодействии его с внешней средой позволяет правильно подойти к пониманию механизма возникновения патологических процессов у раненых.

Опыт советских врачей в период Великой Отечественной войны полностью подтвердил указания Н. И. Пирогова о том, что «вообще травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют».

Опыт советских врачей показал также, что те или другие ранения чаще осложняются определенными формами заболеваний, что, по-видимому, обусловливается патогенетическими особенностями последних.

Глава X

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Алиментарная дистрофия, или алиментарное истощение, — заболевание, обусловленное недостаточностью общего питания. Это заболевание давно считалось спутником войны и описывалось под различными названиями. Заболевание было известно еще в древности, упоминание о нем можно найти у Гиппократа. Заболевания с нарушением общего питания имели широкое рас-

пространение в войсках Карла V во время его похода в Тунис, во французской армии в войну 1812 г., в армиях воюющих стран в крымскую кампанию 1853—1856 гг., в русско-турецкую войну 1877—1878 гг., в русской и японской армиях в войну 1904—1905 гг., в армиях стран, воевавших в первую мировую войну. Под названием отечная болезнь заболевание было описано более 200 лет тому назад. Однако клиника и особенно патогенез долгое время оставались неизученными. В результате большого количества экспериментальных работ, выполненных отечественными авторами (В. В. Пашутин, Е. С. Лондон, Б. Н. Могильницкий, И. Р. Петров, Л. И. Громов и мн. др.), был изучен патогенез этого заболевания. Появившиеся в период Великой Отечественной войны заболевания алиментарной дистрофией вследствие недостаточного питания среди военнослужащих, оказывавшихся в окружении, а также среди населения блокированных городов и мелких населенных пунктов, снова привлекли внимание к этому заболеванию и обусловили тщательное изучение его клинических проявлений.

В этиологии заболевания основная роль принадлежит нарушению общего питания, выражающемуся в недостаточном или неполноценном питании. Наличие различных вариантов неполноценного питания (понижение общего калоража при понижении всех ингредиентов пищи, понижение общего калоража, главным образом, в результате резкого уменьшения белков, сочетание уменьшенного содержания в пище белков с резким понижением тех или иных витаминов и т. п.) обусловливает появление различных вариантов этого заболевания. Огромное значение в этом отношении имеет предшествующее заболеванию состояние организма, его конституциональные особенности (под этим понимается совокупность физических, биохимических и других свойств человеческого организма), а также предшествующие заболевания (особенно дизентерия). Большую роль играют условия труда и быта. Наблюдения показывают, что при одних и тех же дефектах питания алиментарная дистрофия быстрее развивается у лиц, находящихся в неблагоприятных метеорологических условиях (охлаждение, работа, связанная с нахождением в заболоченной местности или в воде и т. д.), выполняющих большую физическую работу.

Клиника заболевания характеризуется постепенным развитием, появлением разнообразных симптомов, свидетельствующих о поражении различных систем и органов. Принято делить течение алиментарной дистрофии на три стадии. Первая, ранняя стадия заболевания нередко начинается незаметно для больного и весьма постепенно. При этом больные предъявляют жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, уменьшение мышечной силы; вместе с тем аппетит у больных сохранен, а часто резко усилен (волчий аппетит). Весьма характерными для этого периода являются мышечные боли, склонность к полиурии и

учащенные позывы к мочеиспусканию (поллакиурия); особенно тягостна поллакиурия ночью, когда несколько раз за ночь больному приходится прерывать сон. Объективное исследование уже в ранние сроки выявляет прогрессирующее похудание, изменение кожных покровов (сухость вследствие понижения секреции потовых и сальных желез, потеря тургора), брадикардию, запоры, гипотермию. Других изменений обнаружить не удается. В дальнейшем при прогрессировании заболевания выявляются два варианта его течения: а) с резким истощением, но без отеков (кахектическая форма) и б) с отеками (отечная форма). Первый вариант характеризуется более быстрым прогрессированием, быстрым похуданием, со значительной атрофией мышечной ткани, весьма быстрым снижением мышечной силы, склонностью в последующем к комагозным состояниям. Второй вариант характеризуется отеками как одним из основных клинических проявлений. Отеки в этот ранний период времени (в отличие от отеков, появляющихся в более поздние периоды заболевания) развиваются очень быстро, остро и часто вслед за охлаждением или большой физической нагрузкой. Эти отеки обычно сочетаются с полиурией, что отличает их от других отеков. Отеки первого периода не стойки и исчезают быстро после кратковременного постельного содержания (несколько дней). Отечная форма алиментарной дистрофии характеризуется более благоприятным течением по сравнению с кахектической формой.

Вторая стадия алиментарной дистрофии наступает через различные промежутки времени в зависимости от условий питания и состояния макроорганизма и характеризуется более выраженной симптоматологией. Кроме указанных выше жалоб, больные начинают отмечать понижение аппетита или его исчезновение, понижение памяти, ослабление зрения. Исхудание прогрессирует, и больные в случае кахектической формы теряют 20—30 кг веса за 2—3 месяца. Объективное обследование выявляет резкое и общее истощение, которое в дальнейшем может сопровождаться отеками (поздние отеки — на 2—3-м месяце заболевания); иногда это только пастозность стоп, голеней, но нередко они достигают больших размеров, локализуясь не только в области конечностей, но и на лице, области поясницы и т. п. Нередко имеют место скопления жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс). В период войны были описаны так называемые асцитические формы алиментарной дистрофии, характеризовавшиеся асцитом, не исчезавшим длительное время, в то время как отеки в области стоп или голени исчезали. Вообще же поздние отеки отличаются большим упорством.

Положение больного пассивное, обычно на боку, с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами (особенно часто при кахектической форме). Нередко больной среднего или даже молодого возраста имеет вид старика — лицо морщинистое с выступающими скулами, запавшими щеками. Кожа на теле

сухая, шелушится, дряблая, морщинистая, часто пигментирована (при кахектической форме). Кожа свободно берется в складки и с трудом расправляется. Иногда отмечается обострение хронических кожных заболеваний (псориаз, ихтиоз и др.). В ряде случаев можно наблюдать точечные кровоизлияния на слизистой твердого нёба, на конъюнктиве, на коже. Подкожный жировой слой исчезает, наступает атрофия мышц. В выраженных случаях (особенно часто при кахектической форме) привлекает к себе внимание состояние нервно-психической сферы. Лицо неподвижно, больные медленно говорят, на вопросы отвечают с большим запозданием, иногда плохо понимают, медленно передвигаются, одеваются и раздеваются, безразличны ко всему окружающему, плаксивы, реакции на окружающее заторможены, память ослаблена, иногда появляется потеря сознания. Неврологическое обследование (И. Я. Раздольский и др.) выявляет у больных резко повышенную механическую возбудимость мышц — мышечный валик держится 10—13 минут, реакция протекает по типу денервированных мышц.

При изучении циркуляторного аппарата отмечается брадикардия или склонность к ней и всегда выраженная лабильность пульса. Сердце не увеличено в размерах, иногда даже представляется «капельным», на верхушке выслушивается приглушенный первый тон или нежный систолический шумок. Артериальное кровяное давление, как правило, понижается до 90/50 — 80/40 мм рт. ст. Венозное давление понижено. На электрокардиограмме — самые различные изменения, свидетельствующие о функциональных нарушениях миокарда — низкий вольтаж, уменьшение зубцов P и R, удлинение ST интервала, смещение ST отрезка ниже изолинии, двуфазный и растянутый зубец T. Скорость кровотока замедляется, масса циркулирующей крови уменьшена. В ряде случаев можно наблюдать положительный симптом Кончаловского. Отмечается урежение дыхания, которое к тому же становится поверхностным. Жизненная емкость легких резко снижена и иногда падает на 30—31% по сравнению с нормой. Очень часто обнаруживаются явления бронхита и пневмонии. Язык обложен, сух, сосочки сглажены. Живот втянут, при пальпации безболезнен. Печень и селезенку пальпировать не удается. Желудочная секреция угнетена. Резко нарушена функция кишечника. После запоров в первой стадии заболевания наступают поносы. Вначале они носят характер диареи — обильный жидкий стул без слизи и крови, но в дальнейшем часто в результате присоединения инфекции изменяют свой характер (слизь, кровь). Выявляются изменения функции почек. У больных сохраняется отмеченная уже в первой стадии заболевания полиурия (3000—4000 мл за сутки), поллакиурия, никтурия.

Закономерно и довольно рано начинает угасать половая функция. Температура тела понижена (ниже 36°). Наступают

изменения и со стороны крови. Они выражаются в появлении гипохромной анемии; в других случаях количество эритроцитов не уменьшено, даже увеличено (до 5 500 000). Количество ретикулоцитов падает. Число лейкоцитов или не изменяется или наступает лейкопения; присоединяющаяся часто инфекция обусловливает сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Реакция оседания эритроцитов остается без изменений или ускоряется. Подвергаются резкому нарушению обменные процессы. Основной обмен закономерно снижается (на 20—30% против нормы), наступает выраженная гипопротеинемия, причем уже рано изменяется соотношение белковых фракций (обеднение крови глобулинами происходит быстрее, чем уменьшение альбуминов), содержание общего азота понижается; остаточный азот может несколько превысить обычные цифры. Количество сахара в крови понижается (гипогликемия), сахарная кривая изменяет обычный характер (максимальное нарастание кривой наступает уже через 30 минут). Имеет место гипохлоремия и гиперхлорурия. Наблюдаются изменения со стороны эндокринной системы и в первую очередь со стороны гипофизарно-адреналовой системы (гипотония, пигментация и др.).

Течение дистрофии (кахектической формы) в этом периоде бывает тяжелым и нередко сопровождается остро наступающим коматозным состоянием, что следует считать третьей фазой заболевания. Больной внезапно теряет сознание на фоне кажущегося благополучия, иногда после малейшего физического напряжения. Обследование выявляет общую бледность, заостренные черты лица, резко пониженную температуру (35° и ниже), похолодание конечностей, ригидность мышц, тахикардию (иногда пульс настолько частый, что с трудом сосчитывается), резкое понижение артериального давления, в ряде случаев непроизвольное мочеиспускание и дефекацию. Выведение больного из этого тяжелого состояния встречает большие затруднения. В ряде случаев даже с помощью повторных вливаний глюкозы, кальция, сердечно-сосудистых средств и т. п. не удается вывести больного из состояния комы, или выведенный из нее снова впадает в кому и погибает.

Третий период заболевания, кроме нередко наступающей комы, характеризуется еще и другими выраженными нарушениями функций различных органов и систем. Отличительной чертой этой стадии являются необратимые морфологические изменения.

Морфологические изменения при алиментарной дистрофии характеризуются резко выраженными дегенеративно-атрофическими процессами со стороны мезенхимы, нейро-эндокринной, сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов. На секции обнаруживаются, особенно в третьем периоде, резкое истощение, атрофия жировой и мышечной ткани, атрофия сальных, потовых, слюнных желез, желудочно-кишечного тракта,

атрофия печени и особенно селезенки, атрофия органов внутренней секреции, особенно надпочечников, щитовидной железы, половых желез; слизистое перерождение эпикарда, бурая атрофия миокарда (рис. 46). Слизистая желудочно-кишечного тракта истончена, гладкая, белая, нередко аспидного цвета с мелкими точечными кровоизлияниями.

Патогенез алиментарной дистрофии сложен. В основе заболевания лежит белковое голодание организма и вытекающее отсюда снижение пластических процессов и процессов гормонообразования. Нарушение функции нейро-эндокринной системы, выявляющееся уже в ранние сроки, обусловливается недостаточным «подвозом» питательных веществ к ним, а также (в дальнейшем) токсическим влиянием продуктов, образующихся в результате расщепления собственных белков и липоидов, и недостаточности барьерных аппаратов организма. Основной симптом — истощение не требует объяснений. Ранние отеки, по-видимому, обусловлены не столько гипопротеинемией, сколько функциональными барьерными нарушениями капилляров и повышенным поступлением в ткани хлоридов. Поздние отеки обязаны своим происхождением повышению проницаемости капилляров, вследствие токсического воздействия на них продуктов распада, и обеднением организма липоидами и солями кальция, а также понижением онкотического давления коллоидов крови вследствие гипопротеинемии. Изменения со стороны циркуляторного аппарата обусловливаются, с одной стороны, рефлекторными влияниями со стороны нейро-эндокринной системы, а с другой — дистрофическими изменениями в миокарде в результате недостаточного его питания.

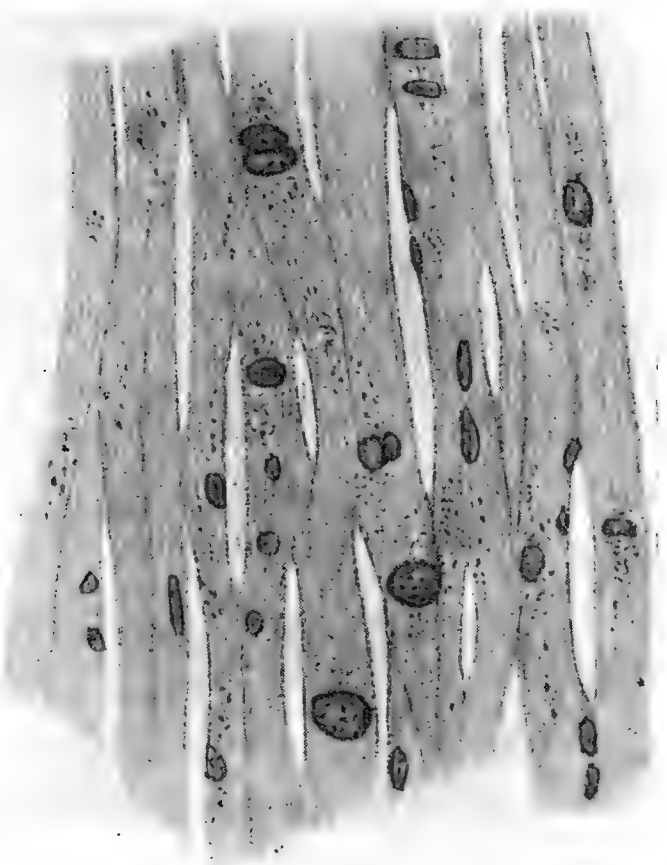


Рис. 46. Алиментарная дистрофия. Атрофия мышечных волокон сердца.

Обычно алиментарная дистрофия сочетается с теми или иными гиповитаминозами, а чаще — с полигиповитаминозами.

Наблюдения за обменом витаминов у больных алиментарной дистрофией (С. М. Рысс) показали, что содержание аскорбиновой кислоты в крови резко понижено, причем дефицит насыщения аскорбиновой кислотой оказался очень большим. Имело место понижение содержания витамина B_1 и других витаминов. Сочетание с гиповитаминозами несколько изменяет клиническое течение заболевания и требует индивидуального лечения с учетом характера этих изменений.

Течение алиментарной дистрофии характеризуется весьма частыми осложнениями и особенно пневмонией и дизентерией. Причина осложнений — понижение сопротивляемости организма, обусловленное дистрофией. Осложнения пневмонией, по данным некоторых патологоанатомов, встречаются в 80—85% (к числу вскрытий). Однако клиническое течение пневмоний характеризуется некоторой атипичностью. Это выражается в некотором несоответствии между субъективными и объективными данными. При наличии двустороннего процесса в легких больные не предъявляют жалоб на кашель, отделение мокроты, а фиксируют обычно внимание лишь на общей слабости и других симптомах, свойственных алиментарной дистрофии.

Часто пневмония сопровождается бредом, затемнением сознания. Температура тела, как правило, остается нормальной; бывает субфебрильная температура, а иногда даже пониженная. Количество лейкоцитов в периферической крови не подвергается резким изменениям, а иногда даже наблюдается лейкопения. Более постоянными оказываются изменения лейкоцитарной формулы — нейтрофилез, с большим количеством палочкоядерных форм, анэозинофилия. Реакция оседания эритроцитов в большинстве случаев ускоряется.

Пневмония у больных дистрофией характеризуется вялым, длительным и тяжелым течением; имеет место склонность к слиянию очагов, быстрому распространению процесса в легких, а нередко и к нагноению.

Таким образом, основной особенностью течения пневмоний на фоне алиментарной дистрофии следует считать ареактивность. То же самое следует отнести и к другим заболеваниям, возникающим на фоне алиментарной дистрофии.

Чрезвычайно важным для больных алиментарной дистрофией следует считать соблюдение строгого санитарно-гигиенического режима. В палатах должно быть тепло (не ниже 20—22°), больных с поносами обязательно размещать в отдельные палаты-изоляторы. В первый период (5—7 дней) — обязателен постельный режим для всех больных. Питание должно быть дробным (не менее 6—7 раз в день), высококалорийным. Однако общую калорийность пищи следует увеличивать постепенно. В среднем, дневной рацион должен содержать не менее 2500—4000 кал с достаточным введением белков (мяса, рыбы, творога, яиц, молока не менее 100—120 г в день) и других ингредиентов пищи. Суточный

рацион должен содержать до 500 г углеводов и до 60—70 г жиров. Некоторые авторы (Э. М. Гельштейн) рекомендуют включение коротких циклов (по 5—7 дней) усиленного питания с доведением общего калоража в эти дни до 3500—4000 кал и белка — до 120—150 г. Пища дается в легко усвояемом виде (мясо рубленое, промолотое, овощи протертые и т. п.). При отеках следует ограничить введение соли (до 5 г) и жидкости (до 1 л в сутки). Необходима достаточная витаминизация пищи. При тяжелом заболевании — переливание плазмы крови, кровезамещающих растворов, вливание аминопептида внутривенно капельным способом до 500 мл за один раз (по 2 л в сутки). Следует иметь в виду, что тяжелые больные алиментарной дистрофией III степени плохо переносят переливание крови и даже плазмы, поэтому необходимо тщательно изучать их индивидуальную реакцию на трансфузию крови и плазмы.

Больные алиментарной дистрофией нуждаются в увеличенном введении в организм витаминов; они должны получать витамина С не менее 70—100 мг в день, витамина B_1 — не менее 10 мг в день, витамина А — до 10 000 ИЕ и никотиновой кислоты не менее 50—100 мг в день. Необходимо включать в рацион богатые витаминами продукты — свежую зелень, сливочное масло, мясо и др. С пользой может быть использован настой шиповника и хвои. Можно практиковать добавление отрубей в хлеб и включение в пищу пекарских дрожжей. Больные авитаминозами должны получать еще бо́льшие суточные дозы соответствующих витаминов: при цинге — до 500 мг аскорбиновой кислоты, при гиповитаминозе B_1 — 50—100 мг тиамин-бромида, при пеллагре — 100 мг никотиновой кислоты, при гиповитаминозе А — 20 000 ИЕ и выше.

При поносах назначается механически щадящая диета: белые сухари, слизистые супы, бульоны, каши, паровые котлеты, отварная рыба, сливочное масло; дается панкреатин по 0,5 3 раза в день и разведенная соляная кислота во время еды, никотиновая кислота по 0,05 3 раза в день. Профилактически — биомицин (200 000 ЕД 3—4 раза в сутки).

При кахексии и обезвоживании — 15%-ный раствор глюкозы (40 мл) с раствором аскорбиновой кислоты (6 мл); физиологический раствор с 5%-ным раствором глюкозы — 400—600 мл подкожно или 1—2 л в капельной клизме.

При коме — общее согревание больного, внутривенно — 50 мл 40%-ного раствора глюкозы, повторно через 2—3 часа, 10 мл 10%-ного раствора хлористого кальция или глюконата кальция, особенно при судорогах; при гипотонии — 1—2 мл 10%-ного раствора кофеина подкожно, 0,3 мл 1%-ного раствора мезатона подкожно, раствор кордиамина по 1 мл подкожно. При поверхностном редком дыхании — внутривенно 0,5 мл цититона.

Глава XI

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Заболевания органов пищеварения в периоды войн встречались наиболее часто. Изучение заболеваемости в войнах прошлого столетия и начала XX столетия свидетельствуют об исключительно высокой заболеваемости и летальности от желудочно-кишечных заболеваний. Правда, в войнах прошлого изучались, главным образом, желудочно-кишечные заболевания инфекционной природы (дизентерия, брюшной тиф, холера и др.), являвшиеся главной причиной летальных исходов. Заболеваниям органов пищеварения неинфекционной природы (гастриты, язвенная болезнь) уделялось значительно меньше внимания. Это отразилось и в статистических отчетах, которые не дают возможности выявить действительную частоту подобных заболеваний в прошлые войны.

Общие указания на частоту заболеваний желудка в периоды войн мы находим в работах ряда видных отечественных клиницистов. К. К. Зейдлиц, касаясь частоты поносов у солдат в русско-турецкую войну 1828—1829 гг., писал: «Пищеварительная способность у людей была или до того уничтожена, что вовсе не изменяла принимаемой пищи, или пища неспособна была изменяться в желудке». В. А. Манассеин и Э. Э. Эйхвальд в разработанной ими накануне русско-турецкой войны 1877—1878 гг. «Инструкции для охранения здоровья воинских чинов в действующей армии» указывали, что значительное место среди прочих заболеваний «занимают в армии больные желудочно-кишечным катаром».

Наконец, С. П. Боткин неоднократно указывал на то, что заболевания желудка среди прочих заболеваний составляют значительное место.

О довольно высоком удельном весе заболеваний желудка (гастрит) среди болезней внутренних органов свидетельствуют отдельные статистические материалы периода первой мировой войны. Так, по данным одного из госпиталей русской армии, во время первой мировой войны гастриты составили 18,8% всех заболеваний органов пищеварения, или 1,6% ко всем лечившимся.

Однако следует отметить, что приводимые статистические данные о заболеваниях желудка, относящиеся к первой мировой войне, далеко не полны. Отсутствие достаточно полных сведений о заболеваниях гастритом, по-видимому, следует объяснить плохой их диагностикой. Это подтверждается и тем, что в статистических отчетах за прошлые войны (даже за первую мировую войну), имеются указания на весьма малый процент боль-

ных язвой желудка (как тогда называли язвенную болезнь желудка), а упоминаний о язве двенадцатиперстной кишки совершенно нет.

Успехи советской медицины, функциональное, физиологическое ее направление позволили подойти по-новому к раннему выявлению заболеваний желудочно-кишечного аппарата.

В клинике получили широкое применение новые функциональные методы исследования, основанные на физиологическом учении И. П. Павлова. В результате уже в довоенный период времени советскими авторами были тщательно разработаны проблемы диагностики, лечения и профилактики желудочно-кишечных заболеваний в условиях армии. Поэтому с первых дней Великой Отечественной войны вопросы раннего выявления, лечения и профилактики заболеваний органов пищеварения заняли надлежащее место. В настоящее время мы располагаем статистическими данными, свидетельствующими о том, что заболевания системы пищеварения составили одну из наиболее часто встречавшихся в Великую Отечественную войну групп заболеваний.

Гастриты. Гастрит являлся наиболее часто встречавшимся во время Великой Отечественной войны заболеванием. По опубликованным данным, гастриты составили 62,5—65,5% всех заболеваний желудка. Следует только отметить, что обычно к группе гастритов относили и функциональные заболевания желудка. Острые гастриты, в среднем, составили только 5% по отношению ко всем гастритам.

Возникновение и клиническое проявление как острых, так и хронических гастритов во время войны отличалось некоторыми особенностями. При острых гастритах с обычным для этого заболевания симптомокомплексом эта особенность заключалась в наличии выраженного болевого симптома. Почти у всех больных острым гастритом обнаруживались боли самого различного характера (тупые, острые, ноющие, режущие и т. п.) и локализации (разлитые по всему животу, локализованные в подложечной области, в верхнем отделе живота и т. д.). Наоборот, диспептические явления (рвота, тошнота, отрыжка, изжоги) наблюдались реже, чем обычно. Наиболее частым диспептическим симптомом была рвота (50%). Повышение температуры при острых гастритах наблюдалось лишь у 5,9% больных.

Течение хронических гастритов также отличалось некоторым своеобразием. Оно заключается, во-первых, в том, что только 49,5% больных гастритом впервые заболели в период войны в армии. Остальные 50,5% страдали хроническим гастритом уже в течение значительного времени, впервые заболев до поступления в Советскую Армию.

Клиническая симптоматология хронических гастритов также имела некоторые особенности. Наиболее частым симптомом за-

болевания являлись боли, носившие самый разнообразный характер (острые, тупые, ноющие, схваткообразные и т. п.). Они локализовались преимущественно в подложечной области и в верхней части живота, были довольно упорными, а иногда даже постоянными (24,5%). Большей частью боли появлялись в ранние (после приема пищи) сроки. Диспептические явления (рвота, отрыжка, изжога, тошнота) при хронических гастритах наблюдались чаще, чем в мирное время. Наиболее часто отмечалась рвота (у 69,4% больных, в то время как в мирное время только у 41,2%).

Гастриты обычно сопровождались нарушениями секреции, чаще — ее повышением (42,1%); понижение кислотности или отсутствие свободной соляной кислоты наблюдалось в 30% случаев. Рентгенологически выявлялась бо́льшая частота, резкость и стойкость изменений рельефа слизистой. Следует подчеркнуть, что очень часто обнаруживалось поражение выходного отдела желудка и луковицы. Складки слизистой обычно были утолщены, грубы, ригидны, нередко изломаны, направление их было изменено. Во многих случаях рентгенологу удавалось констатировать длительные сокращения привратника. Наконец, необходимо отметить, что хронические гастриты часто сопровождались анемией, выраженной в той или иной степени.

Все это показывает, что в военное время проявление и течение гастритов характеризовалось некоторым своеобразием, которое обусловливалось рядом моментов, имевших большое этиологическое и патогенетическое значение.

Известно, что в условиях действующей армии существовало много факторов, предрасполагавших к заболеванию хроническим гастритом — нерегулярный прием пищи, затруднения в подаче подогретой пищи, питание «сухим пайком», быстрая еда с недостаточным пережевыванием пищи, интоксикации и инфекции, влияние курения, алкоголя и многие другие.

Подтверждением сказанному может служить наибольшая заболеваемость гастритом в холодные периоды года, чаще среди рядового состава пехоты, боевая деятельность которых была связана, с одной стороны, с значительной физической нагрузкой, а с другой — с затруднениями в подаче горячей пищи на линию огня (П. И. Егоров).

Однако очевидно также, что учащение заболеваний и своеобразие в течении гастритов во время войны обусловливалось и нарушением функций центральной нервной системы (в результате резкого перенапряжения), в первую очередь коры головного мозга.

И. П. Павлов даже в случаях «крайне резкого и совершенно как бы немотивированного расстройства пищеварительного канала» советовал «думать... и о вмешательстве секреторно-задерживающей нервной системы, приведенной в чрезмерное и ненор-

мальное раздражение тою или иною причиною»[1]. В условиях боевой обстановки немало факторов могло вызвать чрезмерное раздражение коры головного мозга, что приводило к нарушению функций этого важнейшего отдела центральной нервной системы и обусловливало нарушение взаимодействия коры и подкорки. В результате возникали нарушения функций различных систем и органов, в том числе и пищеварительного аппарата.

Появление нарушений функций центральной нервной системы в значительной мере определялось типологическими особенностями высшей нервной деятельности того или иного индивидуума.

Кортико-висцеральная теория происхождения хронических гастритов объясняет своеобразие симптоматологии заболеваний желудка в военный период, проявлявшееся, как было указано, в более выраженном болевом симптомокомплексе, связанном, по-видимому, со спастическими явлениями. Это подтверждалось и рентгенологическими данными.

Язвенная болезнь. Во время Великой Отечественной войны заболевания язвенной болезнью составили 6,0—8,8% по отношению ко всем желудочно-кишечным заболеваниям. Удельный вес подобных больных в госпитальной базе фронта достигал 21,3—24,6% (по отношению к больным системы пищеварения).

В военное время в клинике язвенной болезни, так же как и других патологических состояний, можно было обнаружить ряд особенностей. Во-первых, изменилось соотношение язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в сторону преобладания локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Во-вторых, чаще чем в мирное время наблюдались множественные язвы. В 1,4% случаев были обнаружены множественные язвы с локализацией их в желудке, двенадцатиперстной кишке или в других отделах кишечника (рис. 47).

Одной из особенностей язвенной болезни военного времени было преобладание хронических, рецидивирующих форм. По данным ряда авторов (П. И. Егоров, И. В. Лебедев, И. П. Магдусиев) в первые годы войны число госпитализированных больных по поводу язвенной болезни с довоенным анамнезом достигало 81,7—92,3%; только 7,7—18,3% больных относили начало своего заболевания ко времени пребывания на фронте. Данные одного из фронтов показывают, что среди больных язвенной болезнью, лечившихся в госпиталях в первое полугодие Великой Отечественной войны, у 81,7% был язвенный анамнез; из этой группы больных 37,9% лечились до войны амбулаторно, 43,8% — в стационарах; у 30,6% имелись документы о

[1] И. П. Павлов. Полн. собр. соч., т. II, кн. 2. стр. 195.

наличии в прошлом ниши[1]. По мере увольнения из армии подобных больных общее число язвенных больных уменьшилось. Так, удельный вес больных язвенной болезнью среди всех больных с желудочно-кишечными заболеваниями снизился с 29,1% в первый год войны до 18,5 в четвертый год (П. И. Егоров). Однако по мере уменьшения хронических форм заболеваний (в результате увольнения страдавших ими из армии) увеличивалось относительное число свежих форм.

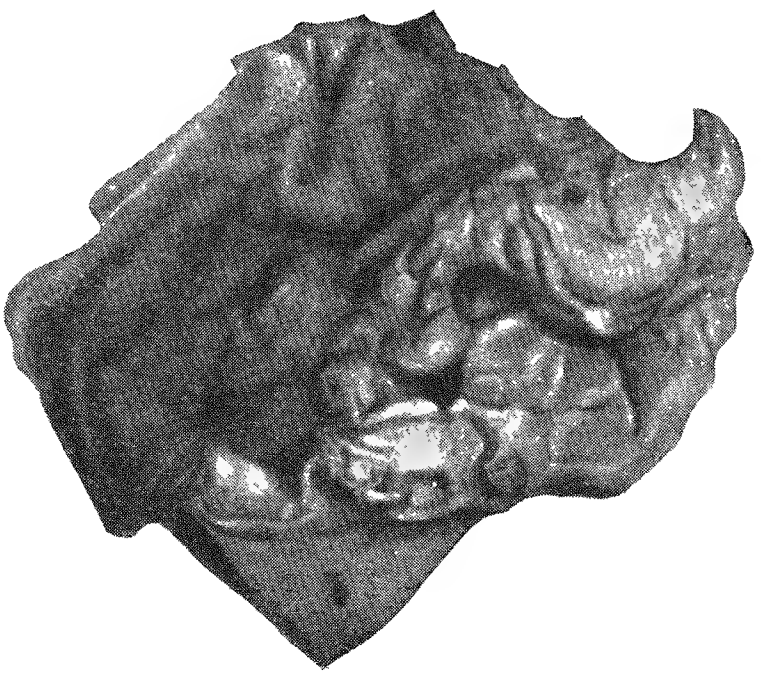


Рис. 47. Две язвы двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, в военное время заболевания язвенной болезнью встречались так же часто, как и в мирное время. Более часты были обострения язвенной болезни.

Симптоматология язвенной болезни в годы войны также имела некоторые особенности. Прежде всего, при язвенной болезни постоянно отмечался болевой симптом; боли отсутствовали только у 0,6% больных. Характер болей был самый разнообразный. Их можно было разделить на две группы: острые, резкие, сильные боли и тупые, ноющие. В громадном большинстве случаев боли были связаны с приемом пищи (83—84%). локализовались в подложечной области (81—84%) и возникали вскоре после еды (ранние боли в 61—64% случаев). Следует подчеркнуть, что болевой симптом наблюдался как при гиперсекреции, так и при гипосекреции. Очень часто боли сочетались с рвотой, наблюдавшейся также весьма нередко при яз-

[1] Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 23/24, М., 1950.

венной болезни (90,5%). Во многих случаях в рвотных массах обнаруживалась примесь крови или они носили характер даже кофейной гущи (32,7% при язвенной болезни желудка и 18,3% при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки). Нередко наблюдались отрыжка, тошнота, изжога. Пальпаторно в значительном проценте случаев констатировалась болезненность, преимущественно в подложечной области (64—68%). Заболевание часто сопровождалось нарушением секреции, причем в половине всех случаев (44% при язвенной болезни желудка и 59,8% при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки) имело место повышение кислотности; пониженная кислотность оказалась в 12,3% при язве желудка и в 7,9% при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки; отсутствие свободной соляной кислоты соответственно — 8,5% и 4,1%, ахилия — 3,7% и 2,6%.

Сопоставляя данные секреции при язвенной болезни во время войны с подобными же данными довоенного времени, следует констатировать увеличение числа больных язвенной болезнью с пониженной кислотностью и особенно с отсутствием свободной соляной кислоты (П. И. Егоров). Рентгенологически не удавалось выявить какого-либо параллелизма между состоянием секреции и изменениями слизистой желудка. Обращала на себя внимание частота спастических замыканий привратника (64%), а также резкие нарушения тонической, моторной и эвакуаторной функций желудка. Спазм привратника отличался длительностью. Язвенные ниши у многих больных были необычно большими (И. М. Яхнич).

В большом проценте случаев язвенная болезнь сопровождалась гастритом.

Течение язвенной болезни также было необычным. Указанные выше симптомы язвенной болезни носили весьма стойкий и упорный характер, особенно болевой симптом, который трудно поддавался лечению диетой и другими методами. Помимо этого, язвенная болезнь военного времени значительно чаще сопровождалась осложнениями. Так, число перфораций достигало 6,2% (чаще при язвенной болезни желудка); кровотечения (примесь крови к рвотным массам), как уже указывалось, наблюдались в 32,7% при язвенной болезни желудка; стеноз привратника был обнаружен в 2,1% (не чаще чем в мирное время). Более углубленное изучение осложнений язвенной болезни показало, что перфорации и кровотечения в большинстве случаев наблюдались в войсковых соединениях. Это свидетельствовало о наличии определенного процента заболеваний, протекающих бессимптомно.

Влияние боевой обстановки на течение язвенной болезни подтверждается и английскими авторами (Стюарт и Унидзон). Авторы указывают, что в дни воздушных бомбардировок Лондона в период второй мировой войны частота перфораций при язвенной болезни увеличилась с 23 до 64 в день. Эти данные

основаны на изучении язвенных больных, поступавших для лечения в 16 лондонских больниц.

Отмеченное своеобразие в проявлении и течении заболевания требует объяснения. Как показал опыт Великой Отечественной войны, исключительно большую роль в возникновении и течении язвенной болезни у военнослужащих играли условия боевой деятельности войск. Нарушения регулярного питания, связанные с боевой обстановкой, в значительной мере влияли на изменения функционального состояния всего пищеварительного аппарата. Огромное значение в возникновении и течении заболеваний желудка и в первую очередь язвенной болезни, имела повышенная эмоциональная напряженность, весь комплекс неблагоприятных условий боевой обстановки, сопровождавшийся различного рода рефлекторными реакциями.

Школой И. П. Павлова и в первую очередь К. М. Быковым и И. Т. Курциным показан кортико-висцеральный генез язвенной болезни. Вследствие нарушения функции коры головного мозга в результате перенапряжения, перераздражения или столкновения процессов возбуждения и торможения резко изменяется кровоснабжение, трофика стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Это создает условия для переваривания участка стенки желудочным соком. С другой стороны, патологически измененные участки желудка, богатые интерорецепторами, посылают сигналы к коре головного мозга и тем самым влияют на функциональное состояние последней.

Все это дает основание считать, что учащение обострений язвенной болезни, изменения клиники этого заболевания с тенденцией к нарушению моторной и эвакуационной функции желудка и с наклонностью к спазмам, с выраженным болевым симптомом, обусловливались кортико-висцеральным генезом заболевания.

Болезнь Боткина. Болезнь Боткина наблюдалась во время Великой Отечественной войны довольно часто. Следует также указать на некоторое учащение заболеваний желчного пузыря (холецистит) и желчевыводящих путей (холангит).

Большая частота заболеваний болезнью Боткина в прошлые войны обусловливала появление различных наименований ее, как-то: «военная болезнь», «лагерная», «солдатская», «полевая» и т. п. Однако эти термины ни в какой мере не раскрывали ни патогенеза, ни этиологии болезни. С. П. Боткин первый указал на инфекционную природу заболевания, поэтому оно справедливо получило наименование болезни Боткина.

Известно, что еще Ларрей во время наполеоновских войн указывал на увеличение заболеваний желтухой в армиях различных стран (Франция, Турция, Польша, Пруссия). Во время гражданской войны в Северной Америке (60-е годы прошлого столетия) из 2 217 259 солдат и офицеров за 4 года переболело

инфекционной желтухой 52 427 человек. В франко-прусскую войну 1870—1871 гг. в одном из корпусов только за 3 месяца переболело около 3% солдат. В русско-турецкую войну 1877—1878 гг., по словам С. П. Боткина, значительно участились заболевания инфекционной желтухой. Большое распространение получила инфекционная желтуха (болезнь Боткина) в первую мировую войну в армиях почти всех воюющих стран. В русской армии в этот период было описано немало эпидемических вспышек (Чита, Одесса, Румынский фронт и т. д.).

Во вторую мировую войну в армиях зарубежных стран отмечалась высокая заболеваемость инфекционной желтухой. В английской армии, например, в 1940 г. она достигла 4% среди офицерского состава. В годы войны участились заболевания и в Советской Армии; особенно возросла заболеваемость на 3—4-м году, когда советские войска оказались на территории противника.

Так, если в первый год войны число заболевших болезнью Боткина составляло 4,4%, то на третьем году оно достигло 34%, на четвертом — 39,2% всех страдавших заболеваниями печени в Великую Отечественную войну.

Заболевания инфекционной желтухой (болезнь Боткина) обусловили необходимость глубокого изучения ее, тем более, что ряд весьма важных вопросов этиологии и клиники оставался не разрешенным. В результате комплексного изучения было подтверждено положение С. П. Боткина об инфекционной природе заболевания. Было доказано, что инфицирующим началом является фильтрующийся вирус, находящийся в сыворотке больных, в дуоденальном содержимом, в фекальных массах, в моче больных и в смывах носоглотки. Установлено также, что фильтрующийся вирус способен размножаться в сыворотке крови человека, что он не обнаруживается под микроскопом и легко проходит через фильтр Зейтца, выдерживает замораживание и высушивание в течение нескольких месяцев и, наконец, вызывает заболевание после длительного инкубационного периода. Было выяснено, что вирус находится в крови заболевших в первые дни заболевания, когда желтухи еще нет, и в первые два дня после ее появления; в фекальных массах вирус обнаруживался как в преджелтушном периоде, так и в первые восемь дней болезни. Пути передачи инфекции еще недостаточно уточнены. Заражение подопытных животных можно было вызвать при различном введении материала, содержащего вирус, — при подкожном, внутрикожном, внутривенном и пероральном. Наиболее вероятен пероральный путь распространения инфекции.

В результате изучения этого заболевания в годы Великой Отечественной войны была установлена его сезонность. На различных участках фронта встречались несовпадавшие по времени

вспышки заболеваний, однако в большинстве случаев они наблюдались весной или в осенне-зимний период. Теснота размещения способствовала росту заболеваний болезнью Боткина.

В годы войны учение о клинике болезни Боткина было в значительной степени углублено и дополнено. Если в довоенный период за начало заболевания обычно принимали появление желтухи, то во время войны было установлено, что в течении болезни Боткина можно выделить четыре периода: инкубационный (от 2 недель до 1,5 месяцев), преджелтушный (1—10 дней), желтушный (20—35 дней) и период реконвалесценции (7—14 дней).

Наблюдения советских врачей в послевоенный период времени дополнили учение о болезни Боткина новыми данными. Было показано, что кишечный путь передачи инфекции является основным; парентеральный путь заражения хотя и имеет место, но значение его не велико. Распространению болезни Боткина и возникновению вспышек способствуют недостатки санитарного режима и поздняя изоляция больных. Были внесены коррективы и в представления о длительности отдельных периодов заболевания. В частности, были выявлены случаи с более длительным инкубационным периодом и отмечено наличие затяжных форм желтухи (до 6—8 месяцев).

Следует отметить, что диагностика заболевания в преджелтушном периоде дает возможность изолировать больного и, следовательно, оградить от заболевания окружающих. Начальные клинические симптомы этой фазы заболевания были весьма различны; иногда заболевание начиналось с желудочно-кишечных явлений (понижение аппетита, диспептические явления, кишечные расстройства), в ряде других случаев — с озноба, повышения температуры и явлений со стороны верхних дыхательных путей, наконец, мышечных и суставных болей; у некоторых больных этот период протекал бессимптомно. Весьма важным симптомом преджелтушного периода является увеличение печени и болезненность ее при пальпации. Порой при наличии симптомов заболевания желтуха не развивалась. Это давало основание называть такую форму безжелтушной формой болезни Боткина. Средняя продолжительность заболевания (включая и преджелтушный период) во время войны достигала 46,8 дней, средняя продолжительность госпитального лечения по поводу болезни Боткина (следует учесть, что больные, в основном, госпитализировались только в желтушном периоде) равнялась 34,6 дня.

Течение болезни Боткина в годы Великой Отечественной войны было благоприятным: у 98,4% заболевших она заканчивалась выздоровлением и в последующем излеченные возвращались в строй.

Глава XII

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Болезни органов дыхания, как уже указывалось, занимали второе место среди всех внутренних заболеваний во время Великой Отечественной войны. Появление и течение ряда заболеваний этой группы отличалось некоторым своеобразием.

Бронхиты. Наиболее часто наблюдались заболевания бронхитом. Следует только указать, что учесть действительную заболеваемость бронхитом в период Великой Отечественной войны не представлялось возможным, так как советские воины, преданные своей Родине, не обращали внимание на личные интересы в смысле общего физического состояния, выполняя ответственные боевые задания, и обычно не обращались за помощью по поводу хронических заболеваний бронхов. Только в период обострений в небольшом проценте случаев они госпитализировались или лечились амбулаторно. Здесь же следует подчеркнуть, что обострения хронических бронхитов наблюдались весьма часто и во всяком случае чаще, чем в мирное время.

Говоря о частоте бронхитов в военное время, А. А. Васильев (быв. Главный патологоанатом Советской Армии) на V пленуме Ученого медицинского совета при Начальнике ГВМУ отмечал наличие указанных заболеваний почти у всех солдат и офицеров, погибших в результате боевой травмы. Частота возникновения острых и хронических бронхитов обусловливалась рядом причин: наличием заболевания у части лиц, призванных из запаса, так как неосложненный хронический бронхит не являлся противопоказанием к призыву на действительную военную службу; действием большого числа предрасполагавших к заболеванию факторов (холодная и сырая погода, большие колебания температуры как вне помещений, так и в самом помещении в различные периоды суток; наличие копоти от отопительных приборов — печурок; курение; и др.); сосредоточением большого числа людей в мало приспособленных, тесных и плохо вентилировавшихся помещениях, что способствовало распространению инфекции; наконец, изменением сопротивляемости организма в связи с переутомлением, перенапряжением и т. д.

Возникновение острого бронхита часто было связано с развитием сезонного катара верхних дыхательных путей или вирусного гриппа. Нередко острый бронхит протекал при одновременном поражении верхних дыхательных путей, слизистой носа, носоглотки, гортани, трахеи, являясь лишь частью системного заболевания дыхательных путей.

Существенное значение в механизме возникновения острого бронхита имело и рефлекторное нарушение кровообращения в

слизистой оболочке бронхов при раздражении верхних дыхательных путей или различных отдаленных участков кожи (охлаждение).

Вирусные инфекции, хронические тонзиллиты, аденоиды, полипы носа, альвеолярная пиорея и другие причины (при наличии ряда вредных воздействий) обусловливали учащение заболеваний хроническим бронхитом. Клиника бронхитов не имела каких-либо особенностей. Следует только подчеркнуть, что у больных, страдавших гипоавитаминозами, обострения в виде бронхитов, пневмонии и т. п. протекали без повышения температуры, часто без усиления кашля; объективное исследование (выявление сухих хрипов) затруднялось из-за общей слабости, малых дыхательных экскурсий у истощенных больных. Наличие у значительных групп военнослужащих хронических бронхитов и обострение последних обусловливало, с одной стороны, учащение пневмоний (особенно бронхопневмоний), а с другой — развитие хронических интерстициальных воспалительных процессов, бронхоэктазов, эмфиземы легких, пневмосклероза и, наконец, сердечно-легочной недостаточности.

Пневмонии. Пневмония была частым заболеванием в период Великой Отечественной войны. Пневмонии наиболее часто возникали в холодное время года. По-видимому, охлаждение являлось предрасполагающим фактором, наряду с другими условиями боевой деятельности войск (нервно-психическое и физическое перенапряжение и др.), значительно изменявшими реактивность организма.

Течение крупозной пневмонии характеризовалось, во-первых, необычной локализацией воспалительного процесса — значительно увеличилось количество верхнедолевых и двусторонних пневмоний, а также мигрирующих пневмоний и с поражением нескольких долей; во-вторых, большей тяжестью и затяжным лихорадочным периодом, нередко с ремиттирующим типом лихорадки, с частыми осложнениями со стороны плевры и легких, а также со стороны сердечно-сосудистой системы (острая сосудистая недостаточность). Последнее обстоятельство нередко являлось причиной летальных исходов. Наконец, обращало на себя внимание своеобразие в проявлении и течении крупозной пневмонии при алиментарной дистрофии и авитаминозах. У таких больных крупозная пневмония не имела обычного циклического течения. Чрезвычайно редко можно было установить острое начало заболевания; большей частью заболевание развивалось постепенно. В первые дни температура поднималась до субфебрильных цифр, иногда несколько выше, держалась 3—5 дней и затем падала. Больные редко указывали на отделение мокроты. Объективное исследование выявляло, кроме общего резкого истощения, наличие притупленно-тимпанического перкуторного звука, наличие бронхиального дыхания и крепитации. Разрешение процесса затягивалось на весьма длительные

сроки, поэтому крепитация и бронхиальное дыхание можно было выслушивать в течение 4—5 недель. В 50% случаев наблюдались нарушения функций центральной нервной системы (повышение возбудимости, бред, бессознательное состояние и т. д.), а также изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Изменения крови были также необычными. Нередко лейкоцитоз не достигал обычных для крупозной пневмонии высоких цифр или его не было, однако лейкоцитарная формула всегда характеризовалась значительным нейтрофильным сдвигом влево, нередко с наличием клеток Тюрка. В моче обычно обнаруживался белок, эритроциты и цилиндры. Течение болезни было тяжелым, часто сопровождалось осложнениями со стороны сердца, легких (абсцесс, гангрена) и плевры и в значительном проценте случаев заканчивалось летальным исходом.

Клиника очаговых пневмоний во время войны характеризовалась затяжным течением и частым переходом в хроническую интерстициальную пневмонию. Обращала на себя внимание также ареактивность течения ее при возникновении пневмонии у лиц, страдавших алиментарной дистрофией, о чем указывалось ранее.

Эмфизема легких и легочно-сердечная недостаточность. Учащение хронических заболеваний легких (бронхиты, пневмонии) в период войны обусловливало частоту развития эмфиземы легких, а в последующем легочно-сердечной недостаточности. Т. С. Истаманова установила в анамнезе больных с недостаточностью сердца в 45,4% — повторные бронхиты, в 29,2% — повторные пневмонии, в 8,3% — бронхиальную астму, в 4,2% — повторные плевриты. Основными причинами, приводившими к нарушению функции циркуляторного аппарата в этих случаях были: 1) частые обострения хронических легочных заболеваний под влиянием вирусного гриппа и других заболеваний, а также охлаждения; 2) физическое перенапряжение; 3) неблагоприятные условия труда и быта в боевой обстановке, изменявшие реактивность организма, его сопротивляемость. В результате всех этих причин легочно-сердечный синдром стал наблюдаться значительно чаще и составил 12,4% от всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. К этому следует добавить, что нарастание явлений недостаточности кровообращения происходило весьма быстро. Как известно, в течении заболевания (эмфиземы) принято различать две фазы — фазу дыхательной недостаточности при сохраненной функциональной способности циркуляторного аппарата и фазу дыхательной недостаточности, когда к ней присоединяется и недостаточность кровообращения. В далеко зашедшем периоде второй фазы на первый план выступает недостаточность кровообращения, которая и определяет исход заболевания.

Течение эмфиземы легких в период Великой Отечественной войны характеризовалось быстрым переходом первой фазы во вторую. Причиной столь быстрого прогрессирования патологического процесса были физические (марши, переходы по пересеченной местности, бег, интенсивная физическая работа в мостостроительных батальонах и т. п.) и нервно-психические напряжения в условиях боевой деятельности войск, предъявлявшие повышенные требования к циркуляторному аппарату. Это приводило к нарушениям функции миокарда, дистрофическим его изменениям, что подтверждалось и электрокардиографическими изменениями. Так, С. М. Капица при изучении 100 больных, страдавших сердечно-легочной недостаточностью, отметила на электрокардиограмме изменения, свидетельствовавшие о диффузном поражении миокарда: малый вольтаж, удлинение систолы; правограмма обнаруживалась редко.

Быстрое нарастание явлений недостаточности кровообращения у больных эмфиземой легких требовало проведения своевременных профилактических мероприятий. Главными из них были: а) лечение основного легочного страдания (хроническая пневмония, бронхит, бронхиолит); б) исключение тяжелых физических нагрузок при наличии эмфиземы легких с недостаточностью кровообращения; в) рациональное трудоустройство военнослужащих, страдавших эмфиземой легких.

Исходя из этого, во время Великой Отечественной войны военно-врачебные экспертные комиссии признавали больных даже с начальными формами сердечно-легочной недостаточности (при наличии явлений недостаточности кровообращения) негодными к строевой службе и переводили их на нестроевую службу. Задача врача части состояла в умелом подборе нагрузки для военнослужащего, переведенного на нестроевую работу.

Туберкулез легких. Проблема туберкулеза в прошлые войны привлекала к себе внимание руководителей медицинской службы. Заболеваемость туберкулезом тогда была очень высокой и часто значительно увеличивалась по сравнению с тем же показателем мирного времени. Так, в русско-турецкую войну 1877—1878 гг. заболеваемость в русской армии «легочной чахоткой» составила 4,7 на 1000 человек; в русско-японскую войну — 3,9—4,2 на 1000 человек (в военно-морском флоте до 5,6), в первую мировую войну — 7,3 на 1000 человек. При этом в период первой мировой войны заболеваемость туберкулезом в продолжение войны возрастала. Так, в 1914 г. заболеваемость туберкулезом составила 2,3%, в 1915 г. — 4,1%, в 1916 г. — 7,3%. В русско-японскую войну заболеваемость туберкулезом на флоте выросла с 3,6% в 1904 г. до 5,5% в 1905 г.

Увеличение заболеваемости туберкулезом легких в первую мировую войну, как и в период ранее происходивших войн, было отмечено и в иностранных армиях. Так, заболеваемость туберкулезом в германской армии в первую мировую войну к чет-

вертому году увеличилась в 3 раза; значительно увеличилась заболеваемость во французской армии, английской и американской армиях (3,5%). Особенно высокой была заболеваемость среди военнопленных, находившихся в тяжелых условиях в немецких лагерях. З. П. Соловьев отмечал, что заболеваемость среди русских военнопленных достигала 15,0—20,0%.

Увеличение заболеваемости туберкулезом следовало объяснить проникновением в армию больных туберкулезом легких, что обусловливало, с одной стороны, возможность частых обострений легочного процесса, а с другой — возможность инфицирования окружающих, особенно в тяжелых бытовых условиях боевой обстановки.

Статистические данные свидетельствуют и об увеличении летальности от туберкулеза легких в периоды войн. Так, в русско-турецкую войну 1877—1878 гг. летальность от туберкулеза в русской армии составила от 39,5% (Дунайская армия) до 41,6% (Кавказская армия); в русско-японскую войну — 38,9%, в первые годы первой мировой войны — 6,6%, в последующем — 10,3—11,2%. Летальность от туберкулеза в германской армии увеличилась к концу четвертого года войны в 5 раз, во французской армии — в 15 раз, в американской армии достигла 13,2%.

Смертность от туберкулеза была особенно высокой среди военнопленных. По данным З. П. Соловьева, причиной смерти русских солдат в лагере Лангсдорф в 64% был туберкулез.

Отсюда видно, что в армиях всех стран, участвовавших в первой мировой войне, наблюдалось увеличение заболеваемости туберкулезом легких и летальности от туберкулеза. Во всех странах, в том числе и в России, заболеваемость туберкулезом легких и летальность от него в первую мировую войну были высокими также и среди гражданского населения.

Советское здравоохранение с первых же дней Великой Октябрьской социалистической революции стало уделять исключительное внимание борьбе с туберкулезом. Организация туберкулезных диспансеров, дневных и ночных санаториев, специализированных туберкулезных отделений, климатических курортов и проведение ряда других оздоровительных мероприятий позволили по-новому подойти к разрешению проблемы туберкулеза в нашей стране. Предварительная диспансеризация всех лиц допризывного возраста, выявление ранних форм туберкулеза, диспансерное наблюдение за заболевшими в значительной мере ограничили проникновение в армию лиц, заболевших туберкулезом. Отлично организованная лечебно-профилактическая работа в Советской Армии позволила проводить широкие оздоровительные мероприятия в условиях армии, что также способствовало уменьшению заболеваемости туберкулезом среди личного состава армии. В результате уже в годы, предшествовавшие Великой Отечественной войне, заболеваемость туберкулезом в Советской Армии выражалась в таких низких цифрах, каких не

было ни в одной армии в прошлом и нет в настоящее время в армиях капиталистических стран.

Достижения и опыт советской медицины в области изучения проблемы туберкулеза и проведения лечебно-профилактических мероприятий были широко использованы во время Великой Отечественной войны. Однако, несмотря на проведение серьезных противотуберкулезных мероприятий в действующей армии и в тылу, число больных туберкулезом на протяжении первых трех лет войны было значительным и имело тенденцию к увеличению. В 25-м томе «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг». приведены следующие данные, характеризующие динамику заболеваемости туберкулезом за весь период войны (табл. 12).

Таблица 12

Динамика поступления туберкулезных больных в госпитали армейского и фронтового тыловых районов, а также в госпитали тыла по годам Великой Отечественной войны

(в процентах к числу поступивших за 1-й год войны)

Форма и локализация процесса	1-й год	2-й год	3-й год	4-й год
Активный туберкулез легких	100,0	156,1	165,5	137,0
Неактивный туберкулез легких	100,0	157,1	175,7	128,0
Туберкулез прочих органов	100,0	180,3	185,3	124,9

Из таблицы видно, что на протяжении первых трех лет войны число туберкулезных больных, лечившихся в госпиталях, нарастало. Однако объяснять это следует не только увеличением заболеваемости, но и развертыванием всего комплекса противотуберкулезных мероприятий, расширением специализированной терапевтической помощи, активным выявлением заболевших, госпитализацией в связи с этим больных с ранними и очаговыми формами. На третьем году войны число госпитализированных туберкулезных больных возросло в значительной мере, но главным образом за счет больных с неактивными формами туберкулеза. Следует также подчеркнуть, что по мере ведения войны улучшалась постановка всего лечебно-профилактического дела, в том числе и диагностики и лечения туберкулезных больных. Все это объясняет снижение летальности от туберкулеза на третьем и четвертом году войны. Третий год войны, несмотря на более высокий коэффициент госпитализированных, характеризовался резким снижением летальности (до 80%) по сравнению с первым годом (летальность принята за 100%), а четвертый — еще более низким процентом (до 58,7%). Таким образом, наибольшая летальность от туберкулеза наблюдалась в первые два года войны.

При массовом призыве в армию в период войны, значительных контингентов людей различных возрастов, среди которых известный процент могли составить страдавшие хроническими легочными процессами без наличия сколько-нибудь выраженной интоксикации, безусловно, создавались возможности проникновения в воинские части лиц, больных туберкулезом. Тяжелые условия боевой обстановки являлись причиной обострений хронических туберкулезных процессов. Изучение анамнеза заболевших туберкулезом, произведенное во время Великой Отечественной войны, показало, что 69,5% заболело до войны. В первый год пребывания на фронте туберкулез был выявлен почти у 50% заболевших, что позволило своевременно увольнять их из армии. Следует отметить, что во время войны туберкулез легких правильно распознавался в лечебных учреждениях армейского тылового района более чем в 90%.

Из этого следует, как сильно отличалась постановка противотуберкулезной помощи во время Великой Отечественной войны в Советской Армии от постановки ее в прошлые войны в русской армии и в армиях зарубежных стран.

Тщательное изучение заболевания выявило ряд особенностей клинической картины туберкулеза в годы Великой Отечественной войны, отличавших его от туберкулеза мирного времени. К этим особенностям относится тенденция к диссеминации и генерализации туберкулеза, а также увеличение экстрапульмональных форм, учащение остро начинавшегося заболевания (обострения) и тяжесть течения легочного туберкулеза. В связи с этим изменились соотношения различных форм туберкулеза. По опубликованным статистическим данным, относящимся к гражданским туберкулезным больным довоенного времени, первое место среди различных форм туберкулеза занимали фиброочаговые формы, второе — фиброзно-кавернозные, третье — инфильтративные, четвертое — диссеминированные и последнее место — сравнительно редко встречавшаяся казеозная пневмония. По данным «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» (т. 25) наиболее часто встречался диссеминированный туберкулез легких (в среднем, за всю войну — 37,1%, в 1942 г. до 40,3%); на втором, по частоте, месте стояли инфильтративные формы туберкулеза (в среднем — 16,6%); на третьем — фиброзно-кавернозные (в среднем, 15,4%); на четвертом — ограниченно очаговые формы туберкулеза (в среднем — 14,5%); творожистая пневмония составила 4,6%, плевриты — 4,3%, туберкулез периферических лимфатических узлов — 4,2%, заболеваемость первичным туберкулезом у военнослужащих, в среднем, равнялась 2,3%, а в 1943 и 1944 гг. возросла до 3,7—3,4%.

Таким образом, гематогенно-диссеминированные (подострые и хронические) формы туберкулеза легких наиболее часто встречались в Великую Отечественную войну. Следует подчерк-

нуть, что при общем учащении гематогенно-диссеминированных форм, частота милиарного туберкулеза не изменилась по сравнению с мирным временем, а, по данным многих авторов, даже уменьшилась.

Течение гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза во время войны характеризовалось, с одной стороны, склонностью к непрерывному течению (без ремиссий), напоминая этим острые формы, хотя температура держалась и на более низких

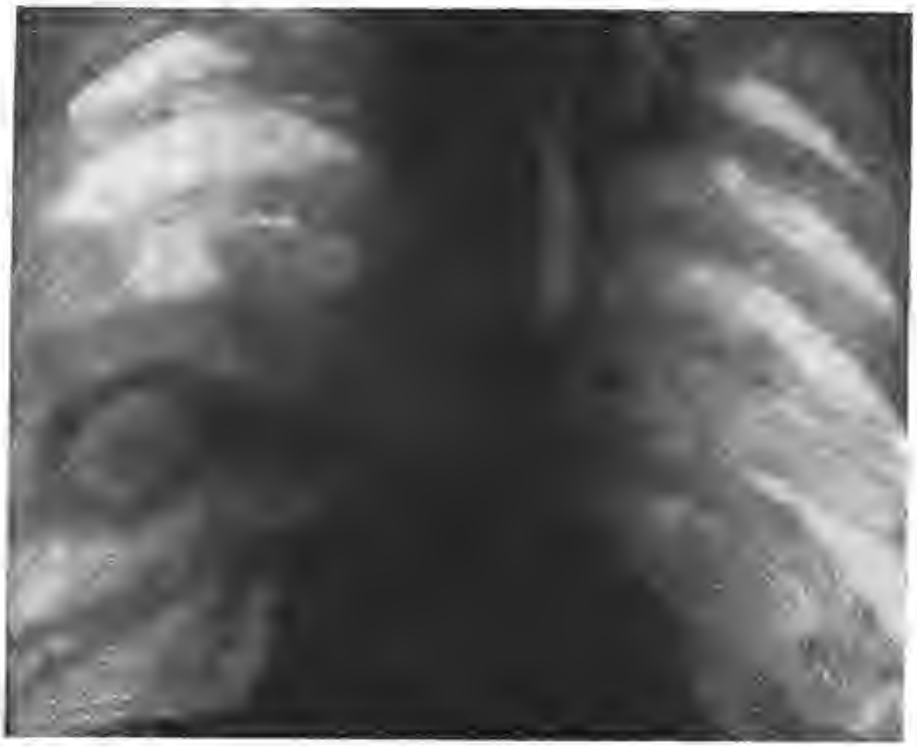


Рис. 48. Двусторонний инфильтративный туберкулез легких с распадом (рентгенограмма).

цифрах, чем в мирное время; с другой — склонностью к слиянию очажков; вместо равномерного распределения их, характерного для гематогенной диссеминации, чаще наблюдалась групповая их локализация, что создавало картину крупноочаговой гематогенной диссеминации. Вокруг очажков развивалась воспалительная инфильтрация. На фоне гематогенно-диссеминированного туберкулезного процесса часто развивалась казеозно-лобулярная пневмония, значительно отягелявшая течение туберкулеза, причем нередко это осложнение наблюдалось уже в период первой вспышки туберкулеза (рис. 48).

Это также отличало течение заболевания во время войны от течения его в мирное время. В ряде случаев на фоне гематогенно-диссеминированного туберкулеза развивалась лобарная казеозная пневмония.

Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких, как и очаговый туберкулез, встречался реже. Следует отметить, что заболевания фиброзно-кавернозным туберкулезом легких уменьшались из года в год. Так, если в 1941 г. количество больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких достигало 25%, то во второй половине 1942 г. она снизилась до 12%, в 1944 г. даже до 11,2%, а в среднем за войну — 15,4%.

Таким образом, фиброзно-кавернозные формы туберкулеза наблюдались значительно реже, чем гематогенные.

Туберкулез лимфатических узлов (активная фаза) у взрослых в мирное время встречался крайне редко. В Великую Отечественную войну эта форма наблюдалась значительно чаще и достигала иногда 8,0%, а в среднем составила за всю войну 5,1% среди всех форм туберкулеза. Частота заболевания среди различных возрастных групп была примерно одинакова. Так, по Н. А. Шмелеву, туберкулез периферических лимфатических узлов у военнослужащих, лечившихся в 1942 г. в одном из специализированных госпиталей, наблюдался у лиц в возрасте до 29 лет — у 25%, 30—39 лет — у 30%, 40—49 лет — у 25% больных. Чаще всего (80%) встречались заболевания периферических лимфатических узлов, в первую очередь шейных, расположенных по ходу грудино-ключично-сосковой мышцы, несколько реже — надключичных и подключичных и еще реже — подмышечных узлов. Заболевание сопровождалось лихорадкой, увеличением лимфатических узлов и нередко казеозно-гнойным расплавлением. Диагностика подтверждалась туберкулиновой накожной пробой Пирке, которая оказывалась положительной и при применении слабых разведений туберкулина (1%-ный, 5%-ный, 25%-ный раствор туберкулина).

Реже наблюдался туберкулез бронхиальных и медиастинальных узлов, а также мезентериальных лимфатических узлов.

Клиника туберкулеза бронхиальных и трахео-бронхиальных лимфатических узлов характеризовалась общим тяжелым состоянием, выраженной лихорадкой, иногда болями в межлопаточной области, в некоторых случаях кашлем. Рентгенологическое исследование (увеличение тени в области корня легкого) и туберкулиновые пробы в значительной мере способствовали уточнению диагноза.

Во время войны часто наблюдались заболевания серозных оболочек (плеврит, перитонит, полисерозит). Из них чаще всего встречались плевриты, которые составили почти 90% заболеваний серозных оболочек и 4,3% заболеваний туберкулезом. Нередко плеврит осложнял диссеминированные (24,2%) формы туберкулеза, ограниченно очаговые формы (13,5%), казеозную пневмонию (26,7%), бронхоаденит и первичный туберкулез (14,7%).

Формы первичного туберкулеза (в среднем, 2,5% заболеваний туберкулезом) выражались в виде первичного комплекса, бронхоаденита, серозных плевритов и наблюдались, главным

образом, у лиц призывных возрастов, не имевших в прошлом контакта с туберкулезными больными.

Следует еще раз подчеркнуть более острое течение туберкулеза и более частое осложнение легочного туберкулеза плевритом, туберкулезом гортани и кишок. Напомним, что туберкулез легких, обострявшийся у больных, страдавших алиментарной дистрофией, протекал ареактивно без лихорадки, без лейкоцитоза. Наоборот, при улучшении питания у больных стали учащаться острые вспышки заболевания со всем свойственным ему симптомокомплексом. Изучение заболеваний туберкулезом легких во время войны подтвердило правильность прежних наблюдений о наибольшей частоте заболеваний в весенний период.

Суммируя все изложенное, необходимо еще раз подчеркнуть, что во время войны участились более редкие формы туберкулеза; наоборот, встречавшиеся весьма часто в довоенное время очаговые и фиброзно-кавернозные формы стали наблюдаться реже; течение туберкулеза приняло более острый характер.

Надо полагать, что эти особенности проявления и течения туберкулеза были связаны с изменениями реактивности организма, нарушением иммунитета. Условия работы военнослужащих, нервно-психические и физические перенапряжения, охлаждение и другие факторы не могли не влиять на реактивность организма, на изменения взаимоотношений между макро- и микроорганизмом, на состояние иммунитета.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что туберкулезом заболевали главным образом лица с уже имевшимися латентными и неактивными, компенсированными формами заболевания. В период прохождения военной службы, особенно в суровых условиях боевой деятельности войск, под воздействием различных неблагоприятных факторов у этих лиц наступало обострение процесса. В силу этого к медицинской службе предъявлялись большие требования по проведению противотуберкулезных мероприятий, которые осуществлялись с большим успехом в Советской Армии во время Великой Отечественной войны.

Глава XIII

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

В период Великой Отечественной войны болезни сердечно-сосудистой системы наблюдались у военнослужащих нередко.

В первую мировую войну как в русской, так и в армиях зарубежных стран значительное место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы занимали так называемые сердечные неврозы и близкие к ним состояния, описывавшиеся под наиме-

нованием «солдатское сердце» или «синдром усилия». Как известно, синдром усилия был впервые описан да Коста в 1862 г. и подробно изучен Льюисом в период первой мировой войны. Льюис установил, что у солдат и офицеров английской армии в результате чрезмерных физических и нервно-психических напряжений часто возникали страдания, выражавшиеся довольно очерченным симптомокомплексом: общая слабость, утомляемость, плохое настроение, раздражительность, бессонница, головокружения, одышка, сердцебиения, стеснения или боли в области сердца, выраженные вазомоторные явления (онемение, побледнение конечностей), иногда склонность к обморочным состояниям. Кровяное давление не повышалось, нередко наблюдалась даже гипотония; артериальное кровяное давление в большинстве случаев было лабильным. Часто наблюдалась респираторная аритмия. Каких-либо изменений при перкуссии и аускультации сердца обнаруживать не удавалось. Все это позволяло считать подобные заболевания функциональными, возникавшими в результате нарушения функции нервной системы и плохой тренированности.

В Советской Армии во время Великой Отечественной войны значительного количества подобных заболеваний не наблюдалось, это следовало объяснить хорошей закалкой советских воинов, хорошим состоянием их нервно-сосудистой системы.

Однако, как указывалось, сердечно-сосудистые заболевания в Советской Армии по удельному весу все же заняли третье место среди всех внутренних заболеваний. Это надо объяснить следующим.

В период Великой Отечественной войны в армию вливались значительные контингенты лиц различного возраста, в прошлом перенесших те или иные заболевания (в том числе инфекции, ревматизм), в связи с чем у них имели место изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардиосклероз, миокардиодистрофия, пороки клапанов и т. д.), не препятствовавшие несению военной службы. Физические и нервно-психические перенапряжения (длительные марши по пересеченной местности), нервно-психическая травматизация и т. д., связанные с условиями боевой деятельности войск, предъявляли большие требования к сердечно-сосудистой системе и обусловливали развитие у значительной группы военнослужащих недостаточность кровообращения.

А. А. Кедров, анализируя причины возникновения сердечной недостаточности во всей группе больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, выявил миокардиодистрофию как причину развития сердечной недостаточности у 39%, ревматические поражения сердца — у 4,7%, пороки сердца — у 27,9%, кардиосклероз — у 8,4%, гипертоническую болезнь — у 6,4%, так называемое легочное сердце — у 12,4%, прочие заболевания сердечно-сосудистой системы — у 1,2%. Отсюда видно, что среди

всех заболеваний сердечно-сосудистой системы основную группу, обусловившую возникновение сердечной недостаточности, составили поражения миокарда — миокардиодистрофия.

Следует отметить, что, изучая этот вопрос, А. А. Кедров обнаружил в группе миокардиодистрофий заболевания, не соответствующие понятию, вкладывающемуся в термин «дистрофия миокарда» (неправильный диагноз, по А. А. Кедрову, был выставлен у 5—6% больных). Это объяснялось недостаточным знакомством врачей с классификацией заболеваний миокарда, принятой XII Всесоюзным съездом терапевтов в 1935 г.

Как известно, на этом съезде было впервые дано определение понятия «дистрофия миокарда», или «миокардиодистрофия». Под миокардиодистрофией Г. Ф. Ланг подразумевал «все патологические нарушения химической (и коллоидно-химической) структуры миокарда и нарушение тех химических и биоэнергетических процессов, которые протекают на фоне этой структуры и лежат в основе прежде всего сокращений мышечных элементов, точнее так называемой рабочей мускулатуры миокарда». «Дистрофия миокарда, — писал Г. Ф. Ланг, — характеризуется наличием биохимических или физико-химических изменений миокарда, при которых морфологический субстрат не отчетлив, не постоянен, а часто вовсе отсутствует. Эти биохимические или физико-химические изменения могут быть очень легкими, быстро поддающимися обратному развитию и очень тяжелыми, приводящими больных к смерти».

Таким образом, под термином миокардиодистрофия Г. Ф. Ланг подразумевал функциональные изменения в сердечной мышце, характеризующиеся нарушением сократительной способности рабочей мускулатуры сердца, без обязательного морфологического субстрата.

Г. Ф. Ланг полагал, что дистрофические изменения в миокарде могут выражаться в изменении обмена так называемых рабочих веществ (лактацидоген, фосфаген, аденилпирофосфорная кислота) и коллоидно-химических изменениях белковых тел, в изменениях водного обмена и осмотического давления, в изменениях кислотно-щелочного равновесия, состава и движения электролитов, проницаемости и т. д.

Нет сомнения в том, что исключительно важная роль в изменении обмена в сердечной мышце принадлежит усиливающему нерву. И. П. Павлов показал, что этот нерв не только влияет на обмен веществ в сердечной мышце (трофические влияние), но и способен устранять там дисгармонию, разлад, который может возникать при некоторых заболеваниях сердца.

Г. Ф. Ланг утверждал, что в основе дистрофии миокарда всегда лежит какой-либо определенный этиологический момент. «Дистрофические изменения миокарда, — писал он, — мы имеем и при инфекционных заболеваниях, вместе с воспалительными изменениями или без них, также и при воздействии на миокард

токсинов. Мы будем иметь дистрофию миокарда под влиянием интоксикаций, под влиянием нарушения обмена веществ, неполного голодания, авитаминозов, а может быть и под влиянием нарушений трофических нервных явлений. Но прежде всего мы имеем дистрофию миокарда в основе недостаточности сердца вследствие его переутомления».

Г. Ф. Ланг отмечал, что дистрофия миокарда может быть вызвана недостаточностью кровоснабжения миокарда как вследствие нарушения функции венечных сосудов, так и вследствие переутомления сердечной мышцы (в результате несоответствия между интенсивностью сокращения мышечных элементов и кровоснабжения), а также вследствие анемии, полного или неполного голодания, интоксикации и инфекции, вследствие патологических эндокринных влияний.

Отсюда ясно, что диагноз миокардиодистрофии требует в каждом конкретном случае этиологического обоснования. К сожалению, практические врачи мало уделяли этому внимания, что и приводило к большой путанице при установлении диагноза миокардиодистрофии. А. А. Кедров показал, что во время Великой Отечественной войны в эту группу нередко включались больные с нераспознанными органическими заболеваниями сердца, гипертонической болезью и т. п.

Совершенно очевидно, что диагноз миокардиодистрофии должен быть дополнен указанием на этиологию поражения.

Анализ причин, наиболее часто обусловливавших возникновение у военнослужащих дистрофических изменений в миокарде во время войны, показал наличие в первую очередь физических и нервно-психических перенапряжений, затем нарушений общего питания (включая и гиповитаминозы), анемий и инфекций.

Наиболее частыми симптомами миокардиодистрофии были: одышка (84,6% случаев) и сердцебиения (77,9%), учащенный пульс, расширение границы сердца, чаще влево (50,9%—58,7%), приглушение первого тона у верхушки сердца или наличие там же систолического шума (28,6%), небольшое увеличение печени (27,3—44,5%). Существенное значение при диагностике миокардиодистрофий имела электрокардиограмма. К сожалению, метод электрокардиографии не всегда применим в военной обстановке. На электрокардиограмме обычно при дистрофии миокарда обнаруживались изменения конечной части желудочкового комплекса. Наиболее часто отмечалось уплощение зубца Т, смещение (большей частью ниже изоэлектрической линии) отрезка ST, относительное удлинение интервала QRST, уменьшение вольтажа электрокардиограмм.

Кардиосклероз во время Великой Отечественной войны, как было указано, явился причиной сердечной недостаточности только у 8,4% военнослужащих. Эта форма поражений миокарда чаще всего наблюдалась у военнослужащих старших возрастов, перенесших в прошлом те или иные инфекционные за-

болевания (в большинстве случаев ревматизм) или страдавших начальной формой атеросклероза.

Эндокардит, так же как и миокардит и перикардит, встречались нечасто и во всяком случае не чаще, чем в мирное время. Это следовало объяснить тем, что заболеваемость инфекциями была невелика, а заболеваемость ревматизмом среди личного состава действующей армии была ниже, чем среди населения и военнослужащих в довоенные годы; рецидивы ревматизма у больных наблюдались редко.

Пороки сердца у военнослужащих во время войны встречались относительно редко, и только в частях народного ополчения они выявлялись в большом количестве, куда, как известно, поступали трудящиеся, охваченные патриотическим чувством, иногда минуя отборочные комиссии.

По данным отдельных фронтовых госпитальных баз, относящимся к двум последним годам войны, пороки сердца составили от 15,0% до 25,8% всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Надо полагать, на передовых этапах медицинской эвакуации эта группа больных составляла меньший процент.

Анализ историй болезней страдавших пороками сердца показал, что среди них преобладали больные с поражением митрального клапана. Поражение митрального клапана составило 93,3% всех видов пороков, причем недостаточность наблюдалась в 62,2%, а комбинация недостаточности митрального клапана со стенозом левого венозного отверстия в 30,8%. Поражение аортальных клапанов составило лишь 1,6%. Обращает на себя внимание редкость наблюдавшихся во время войны аортальных пороков. Если в мирное время среди гражданского населения соотношение больных митральными и аортальными пороками составило 3 : 1, то в период войны среди военнослужащих действующей армии это соотношение оказалось равным 58 : 1 (Р. Г. Межебовский).

Выше уже указывалось, что заболевания ревматизмом во время Великой Отечественной войны в значительной мере уменьшились как среди войск, так и гражданского населения.

М. В. Черноруцкий в своем докладе на XIII Всесоюзном съезде терапевтов подвел итоги проводившимся в этом направлении исследованиям и показал резкое снижение заболеваемости ревматизмом в Ленинграде. М. В. Черноруцкий иллюстрировал это данными двух наиболее крупных стационаров города (больница им. Эрисмана, больница «В память 25 октября»).

Данные М. В. Черноруцкого и Т. Я. Арьева отображены на табл. 13.

Как видно, данные М. В. Черноруцкого и Т. Я. Арьева почти совпадают. Подобное же уменьшение заболевания ревматизмом было отмечено и в других городах. Так, М. М. Богдатян отмечала, что удельный вес ревматизма среди прочих заболеваний в Москве в 1940 г. составлял 7,5% всех терапевтических забо-

леваний, а 1943 г. — только 4,1%. Она отметила уменьшение заболевания ревматизмом в военные годы на 25—40%. По окончании войны заболеваемость ревматизмом снова начала увеличиваться и к 1946—1947 гг. достигла почти довоенного уровня.

Таблица 13

Количество больных острым ревматическим полиартритом

(в процентах к общему числу терапевтических больных)

Годы	По данным М. В. Черноруцкого	По данным Т. Я. Арьева
1938	10	—
1939	—	5,1
1940	—	5,2
1941	1,2	—
1942	0	0,1
1943	0,2	0,19
1944	0,3	0,33
1945	0,3	0,76
1946	0,4	1,1
1947	1,1	—

Следует подчеркнуть, что в период войны отмечалось уменьшение, главным образом, полиартритических форм ревматизма, в то время как частота висцеральных рецидивирующих форм уменьшалась не столь резко.

По-видимому, снижение заболеваемости ревматизмом, и, главным образом, полиартритическими его формами, объяснялось изменением реактивности организма.

М. В. Черноруцкий указывал, что для развития типичной острой атаки ревматизма (полиартрит, острый эндокардит) необходима высокая степень сенсибилизации организма. Поэтому при понижении общей реактивности первым должен исчезать острый ревматический полиартрит, который при повышении реактивности достигает своего обычного уровня. Висцеральный рецидивирующий ревматизм, хотя и уменьшился в своем количестве, но не исчез полностью, так как для его развития, очевидно, требовалась «средняя степень сенсибилизации» (М. В. Черноруцкий).

Интересно отметить, что уменьшение заболеваний ревматизмом отмечалось и в период гражданской войны. Так, по данным А. А. Нечаева, изучавшего контингенты больных в быв. Обуховской больнице, ревматический полиартрит в 1910 г. составлял 1,4% (по отношению ко всем лечившимся больным), в 1918 г. — 0,14%, а в 1923 г. — 0,6%.

Особое внимание привлекали к себе во время войны заболевания гипертонической болезнью. Как известно, гипертониче-

ская болезнь в военное время как среди военнослужащих, так и среди гражданского населения наблюдалась значительно чаще, чем в мирное время. Это объяснялось частой «травматизацией и перенапряжением, эмоциями и аффектами отрицательного характера сферы высшей нервной деятельности» (Г. Ф. Ланг), возникавшими в результате воздействия факторов военного времени.

Влияние нервно-психического напряжения на состояние кровяного давления было показано исследованиями многих авторов, изучавших этот вопрос в период Великой Отечественной войны (Б. В. Ильинский, Г. Н. Чекулаев, И. С. Канфор, Г. А. Смагин и др.).

Авторы, работая на различных участках фронта, пришли к единому мнению: в войсках, действовавших на переднем крае, повышенное кровяное давление у солдат наблюдалось, в среднем, в 3—4 раза чаще, чем у солдат, находившихся в тылу армии.

Г. Ф. Ланг приводит интересные сводные данные, касающиеся состояния артериального давления у различных групп военнослужащих (табл. 14 и 15). Г. Н. Чекулаев отмечал повышение кровяного давления у 12% солдат, находившихся на переднем крае, и у 4% солдат второго эшелона. Б. В. Ильинский с сотрудниками показали зависимость повышения артериального кровяного давления от длительности пребывания солдат на переднем крае.

Таблица 14

Изменения артериального давления

(в процентах к общему числу находившихся на переднем крае)

Артериальное давление	Длительность пребывания на переднем крае		
	менее 1 месяца	1—6 месяцев	свыше 6 месяцев
Понижено	30,0	19,0	6,7
Нормально	60.0	53,5	64,1
Повышено	10,0	27,5	29,2

Приведенные данные еще не свидетельствуют о частоте гипертонической болезни в военный период, так как дело идет лишь о временном повышении кровяного давления (только гипертензии), которое в большинстве случаев приходило к норме по выключении основного нервно-психического фактора. Однако длительные, повторные нервно-психические напряжения нередко приводили к развитию гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь во время войны наблюдалась значительно чаще не только среди военнослужащих, но и среди

Таблица 15

Данные измерения артериального давления у мужчин (в процентах)

Обследованные группы	Артериальное давление	Возраст							Среднее давление	Автор
		до 20 лет	21—25 лет	26—30 лет	31—35 лет	36—40 лет	41—45 лет	46—50 лет		
Солдаты переднего края	Гипертония (максимальное давление 140 и выше)	—	6,8	5,0	10,5	11,2	20,5	—	12,3	И. С. Канфор
	Гипертония (минимальное давление 85 и выше)	—	12,5	17,6	20,1	16,2	20,0	—	13,3	
» армейского тыла	Гипертония (максимальное давление)	1,1	1,2	2,2	4,0	5,9	6,0	12,0	2,6	
	Гипертония (минимальное давление)	Единичные случаи								
Военнослужащие переднего края, армейского тыла и госпиталя	Гипертония (максимальное и минимальное давление)	1,5	9,2	13,1	19,3	22,3	29,5			Б. В. Ильинский
Солдаты эвакогоспиталей ФЭП	То же	1,6	5,5	6,4	10,4	18,3	25,8	32,0		Я. Н. Мармур
Офицеры Краснознаменного Балтийского флота (КБФ)	» »		4,8		11,8		25,3			
Рядовой и старшинский состав КБФ	» »		16,0		5,3		12,2			Г. А. Смагин
Личный состав Ленинградской военно-морской базы	» »	11,5	7,9	8,0	14,8	19,1	26,5	—		
Личный состав военно-морского флота	» »	1,3	2,3	3,3	6,15	13,1	26,1	—		
Гражданское население Москвы	» »	2,2		6,0	7,0		17,1			
	Гипертония (минимальное давление выше 90)	3,5		0,7	1,8		4,41			С. Г. Артемьев

гражданского населения. Известно, что гипертоническая болезнь в Ленинграде (в период его блокады) приобрела массовый характер. Однако следует констатировать учащение заболеваний гипертонической болезнью и в других районах.

Проявление и течение гипертонической болезни во время войны отличалось некоторым своеобразием: значительно чаще, чем в мирное время, гипертония наблюдалась у лиц молодого возраста; появились остро развивавшиеся формы гипертонической болезни; клинические проявления были несколько иными.

О частоте заболеваний гипертонической болезнью среди молодых военнослужащих можно судить по следующим данным Э. М. Гельштейна: среди больных гипертонией, обращавшихся в Ленинградскую гарнизонную поликлинику в 1941—1942 г., 17% были моложе 30 лет.

В годы Великой Отечественной войны было описано немало больных, у которых гипертоническая болезнь развилась в течение короткого периода времени (А. Л. Мясников). Во время одного из воздушных налетов немецкой авиации на Ленинград бомба пробила в больнице второй этаж и разорвалась в первом. В палате, через которую она проникла, находилась молодая женщина-врач; последние 6 месяцев кровяное давление у нее было 110/70 мм рт. ст. Измеренное через 4 дня после падения бомбы кровяное давление оказалось равным 220/120 мм рт. ст., и оно удерживалось на этом уровне в течение нескольких месяцев.

В. Г. Баранов и А. Д. Святская наблюдали одного офицера 34 лет, остро заболевшего гипертонической болезнью. Он остался в поврежденном во время боя танке, несколько часов был без сознания. Придя в себя, почувствовал сильную головную боль. Кровяное давление, измеренное приблизительно через месяц после травмы, составляло 200/120 мм.

Подобных примеров можно было бы привести немало, они в достаточном количестве описаны в советской медицинской литературе. Многочисленные наблюдения различных авторов определенно свидетельствуют о возможности острого развития гипертонической болезни и непосредственно в связи с психической травмой. Иногда даже однократная, но чрезвычайно сильная психическая травма способна была привести к длительному повышению кровяного давления.

Остро возникавшие формы гипертонической болезни, нередко наблюдавшиеся в Ленинграде в период его блокады, характеризовались некоторым своеобразием. Это выражалось, кроме острого начала заболевания, в раннем появлении неворетинитов, в склонности к гипертоническим кризам, а также в относительно раннем развитии недостаточности кровообращения. Заболевание часто начиналось остро в виде приступов резких головных болей, локализовавшихся в затылочной или теменной области.

Приступы эти были продолжительными, иногда достигали нескольких суток.

Неврoретиниты, по данным многих авторов (М. В. Черноруцкий, И. П. Кричагин и др.), часто были наиболее ранним симптомом заболевания, обнаружение которого обязывало приступить к дальнейшему изучению больного, в первую очередь к изучению состояния циркуляторного аппарата. Была также отмечена сезонность неврoретинитов; они наблюдались главным образом в весенне-летние месяцы. Отмечалось постепенное, а чаще внезапное понижение или даже потеря зрения. Изменения в глазу у гипертоников, в частности неврoретиниты, нередко выявлялись у лиц молодого возраста (до 40 лет). По данным И. П. Кричагина, наиболее ранними оказывались изменения сосудов дна глаза, появление отека сетчатки; часто встречались кровоизлияния, непосредственно связанные с поражением сосудов сетчатки; белые очаги, так же как и кровоизлияния, локализовались преимущественно в области соска и желтого пятна. Картина поражений глазного дна отличалась многообразием и быстрой изменчивостью. Нередки были случаи полного излечения неврoретинита.

Существенной особенностью течения гипертонической болезни в годы Великой Отечественной войны являлась повышенная склонность к длительным, регионарным ангиоспазмам, которые иногда проявлялись изолированно или преимущественно в различных сосудистых областях и особенно часто в области сосудов дна глаза, головного мозга, почек и сердца.

Глава XIV

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Болезни почек в период Великой Отечественной войны составили значительный процент всех заболеваний внутренних органов. В прошлые войны и, в частности, в первую мировую войну увеличение заболеваний почек среди военнослужащих отмечалось во всех воевавших армиях. Частота заболеваний почек в первую мировую войну дала основание ряду авторов (Клейн, Доусвайт и др.) утверждать, что военный нефрит представлял собою самостоятельную болезнь, отличную от обычного острого гломерулонефрита. Правда, эту точку зрения поддерживали не все авторы; некоторых из них (Гирш и др.) полагали, что так называемый окопный (иначе траншейный или военный) нефрит — это банальная форма острого гломерулонефрита. Не было единого представления о патогенезе и этиологии заболевания.

Одни авторы считали, что военный нефрит является инфекционным заболеванием, вызываемым каким-то вирусом (Бехер и др.); другие полагали, что он вызывается возбудителем, переносимым вшами (Тонфер); по мнению третьих, — его вызывает кишечная или брюшнотифозная палочка; наконец, некоторые авторы основную роль в этиологии заболевания приписывали гиповитаминозам.

Таким образом, несмотря на значительную частоту заболеваний почек в первую мировую войну и большой интерес к этой проблеме, единства взглядов по основным вопросам военного нефрита достигнуто не было.

Учащение заболеваний почек во время Великой Отечественной войны в Советской Армии и в армиях зарубежных стран привлекало к себе внимание советских ученых. Многие советские авторы (М. С. Вовси, Н. А. Куршаков, А. Г. Гукасян, В. Г. Молотков, Л. П. Иванов и др.) тщательно и всесторонне изучали это заболевание. В результате было полностью опровергнуто представление некоторых зарубежных авторов о военном нефрите как о каком-то новом, самостоятельном заболевании.

Клинические и микроскопические исследования с убедительностью показали, что так называемый военный нефрит не являлся особой патологической формой; каждый в отдельности изученный случай военного нефрита по своему клиническому течению и морфологическим изменениям не выходил из рамок хорошо известных вариантов острого гломерулонефрита. Однако при изучении течения болезни на большой группе заболевших были выявлены некоторые особенности. Надо полагать, что это обусловливалось рядом обстоятельств, встречавшихся в военный период и накладывавших свой отпечаток на клинику многих заболеваний, в том числе и острого нефрита. Помимо простудных влияний, существенную роль играли и физическое перенапряжение, и нервно-психические воздействия, и нарушения в питании, и многое другое.

Значение фактора охлаждения как предрасполагавшего к заболеванию было несомненным.

По статистическим данным, число почечных больных значительно возрастало в холодное и сырое время года (осенне-зимние месяцы).

В результате изучения анамнеза у значительной группы больных А. Г. Гукасян установил, что 83% почечных больных подверглись перед заболеванием охлаждению. Даже те, кто болел в летние месяцы, отмечали предшествовавшее заболеванию охлаждение (купались в реке, лежали после бани на сырой земле, спали на сырой траве и т. п.).

Инфекционная этиология заболевания подтверждалась тем, что у большинства больных (А. Г. Гукасян) в начале заболевания или перед ним температура носила субфебрильный характер,

а иногда наблюдалась выраженная лихорадка, ускоренная реакция оседания эритроцитов, изменение картины крови; у 30% больных заболеванию нефритом предшествовал грипп, у 10% — ангина.

Клиника острого гломерулонефрита в годы Великой Отечественной войны несколько отличалась от течения заболевания в мирное время. Среди обычных симптомов острого гломерулонефрита в военное время привлекали к себе внимание массивные отеки. Они наблюдались почти у половины больных нефритом и являлись одним из ранних симптомов заболевания. Иногда отеки развивались на фоне еще весьма незначительной альбуминурии, в последующем достигавшей высоких цифр. Бросалась в глаза массивность отеков. Почти в 40% можно было отметить выраженную анасарку и в 20% — полостные отеки. В мирное время как анасарка, так и полостные отеки наблюдались почти в два раза реже.

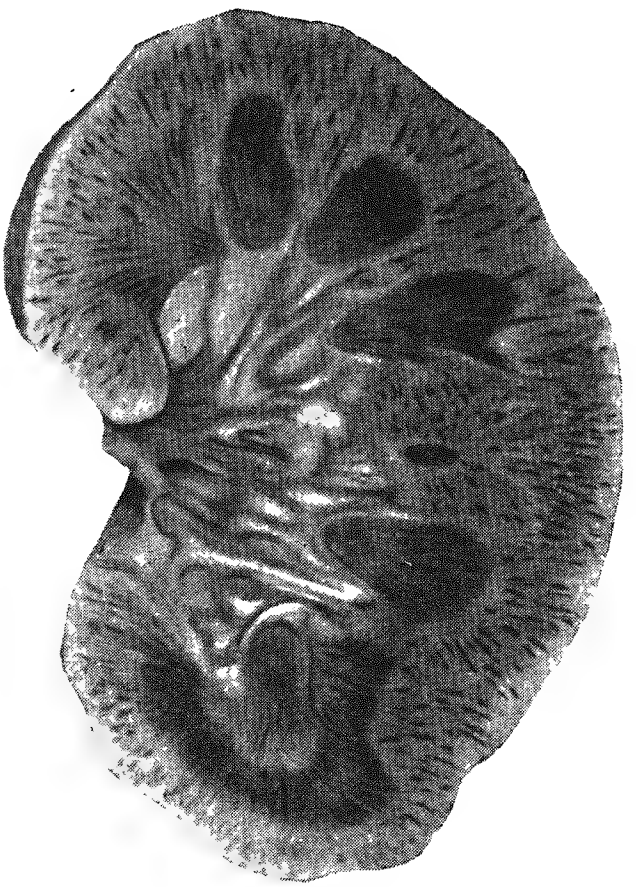


Рис. 49. Почка (на разрезе) умершего от острого диффузного гломерулонефрита.

По наблюдениям А. Г. Гукасяна, асцит был у 35% больных; у 25% он сочетался с явно выраженным гидротораксом. Особенность отеков заключалась также в том, что при правильном режиме и лечении они весьма быстро исчезали, иногда в течение 5—10 дней.

У больных острым гломерулонефритом во время войны обычно отмечалась значительно выраженная альбуминурия. По данным А. Г. Гукасяна, почти в половине всех наблюдений альбуминурия достигала от 5 до 20‰; только менее чем в 25% альбуминурия была ниже 3‰.

Гематурия была постоянным симптомом острого гломерулонефрита, как и в мирное время. Однако в отличие от заболеваний мирного времени в период войны макрогематурия наблюдалась чаще (в 12,5% всех случаев нефрита). Гематурия долго сохранялась, правда уже в форме микрогематурии, после исчезновения всех остальных симптомов.

Неизмеримо чаще, чем в мирный период, при остром гломерулонефрите военного времени наблюдались приступы эклампсии (в 12—15%).

Повышение кровяного давления при нефрите военного времени, в отличие от обычного течения заболевания, не являлось стойким; в 33,2% случаев было обнаружено нормальное артериальное давление. Повышение артериального давления, в среднем, не достигало тех высоких цифр, которые наблюдались в мирное время и длительность гипертензии была меньше.

Весьма часто заболевание нефритом сопровождалось недостаточностью кровообращения, которая обычно выражалась резкой одышкой, доходившей иногда до припадков сердечной астмы, увеличением печени и резко выраженными застойными явлениями.

Обращало на себя внимание повышение температуры при остром нефрите в военное время. Обычно нефрит протекает без повышения температуры, а в период войны заболевание сопровождалось субфебрильной или даже лихорадочной температурой.

Течение заболевания в общем было относительно легким; следует отметить только обычно бурное начало. Нередки были случаи, когда после 2—3-недельного лечения в госпитале наступало полное выздоровление; отеки, альбуминурия и гематурия исчезали полностью; артериальное давление падало до нормы; функциональное исследование почек показывало полное восстановление их концентрационной и выделительной способности. Эти легкие формы острого гломерулонефрита наблюдались чаще, чем в мирное время. В большинстве случаев лечение продолжалось 1,5—2 месяца, причем переход в хроническую форму заболевания отмечался сравнительно редко.

Вторую форму почечных страданий, нередко наблюдавшихся во время войны, составили очаговые нефриты. Они чаще, чем в мирное время, осложняли различные заболевания (крупозная пневмония, эндокардит и мн. др.). Каких-либо особенностей в проявлении и течении заболевания констатировано не было (рис. 49).

Нефрозы не привлекали к себе внимания во время Великой Отечественной войны, так как они встречались крайне редко. Значительно чаще наблюдался амилоидоз, амилоидный нефроз у туберкулезных больных и у раненых, у которых травма осложнялась остеомиелитом. Течение амилоидного нефроза в период войны несколько отличалось от его течения в мирное время. В ряде случаев можно было установить весьма быстрое появление амилоидных изменений, развивавшихся в течение нескольких месяцев.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава I. **Содержание и задачи военно-полевой терапии** 5

Глава II. **Краткий очерк истории развития военно-полевой терапии** . 10

Глава III. **Заболеваемость в период войн и ее общая характеристика** 38

Глава IV. **Некоторые вопросы организации терапевтической помощи в условиях действующей армии** 55
Войсковой тыловой район 58
Батальонный медицинский пункт 59
Полковой медицинский пункт 60
Дивизионный медицинский пункт 62
Армейский тыловой район 65
Терапевтический полевой подвижной госпиталь 66
Инфекционный полевой подвижной госпиталь . . . . . —
Госпиталь для легкораненых 67
Организация терапевтической помощи в хирургических госпиталях 68
Медицинская документация на этапах медицинской эвакуации —
Руководство терапевтической службой 72

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава V. **Поражения ионизирующим излучением** 75

Острая лучевая болезнь (при внешнем облучении) 81
Патологоанатомические изменения при острой лучевой болезни 92
Особенности клиники острой лучевой болезни, вызванной радиоактивными веществами, проникшими внутрь организма . . . 96
Острые местные радиационные поражения 98
Лечение больных острой лучевой болезнью 99
Хроническая лучевая болезнь и ее лечение 102
Особенности течения хронической лучевой болезни, развивающейся в результате внутреннего радиационного поражения 107

Глава VI. **Поражения взрывной (ударной) волной** 110

Глава VII. **Изменения внутренних органов при ожоговой болезни** . . 126

Глава VIII. **Изменения внутренних органов при охлаждении** 141
Бронхиолит, или ознобление легких 148

Глава IX. **Заболевания внутренних органов у раненых** 151

Болезни легких 153
Болезни плевры 174
Заболевания сердечно-сосудистой системы 175
Заболевания системы пищеварения 185
Заболевания почек у раненых 188
Изменения крови у раненых 192

Глава X. **Алиментарная дистрофия** 195

Глава XI. **Особенности возникновения и течения заболеваний системы пищеварения в период Великой Отечественной войны** . . . 203

Глава XII. **Особенности возникновения и течения заболеваний органов дыхания в период Великой Отечественной войны** 212

Глава XIII. **Особенности возникновения и течения заболеваний сердечно-сосудистой системы в период Великой Отечественной войны** 221

Глава XIV. **Особенности возникновения и течения болезней почек в период Великой Отечественной войны** 230

Молчанов Николай Семенович

Военно-полевая терапия

*

Редакторы *Б. Д. ИВАНОВСКИЙ* и *Е. В. ГЕМБИЦКИЙ*

Переплет художника *О. П. Андреева*
Технический редактор *З. В. Чунаева*
Корректоры *Ю. К. Рыбников* и *Б. Ф. Янус*

Сдано в набор 10/XII 1960 г. Подписано к печати 23/III 1961 г. Тираж 50 000 экз. Формат бум. 60×92¹/₁₆. 7,38 бум. лист. 14.75 печ. лист. + ¹/₈ печ. лист. вкл. 15,73 уч.-изд. лист. + 0,10 учетно-изд. лист. вкл. Заказ № 1559. М-35658. Цена 60 коп. ЛУ-14.

Ленинградское отделение Медгиза. Ленинград, Невский пр., 28
Ленинградский Совет народного хозяйства. Управление полиграфической промышленности. Типография № 1 «Печатный Двор» имени А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.

Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
97	1 снизу	нарушенная	наружная	Корректора
104	13 сверху	ахалия	ахилия	„

Заказ № 1559. Н. С. Молчанов „Военно-полевая терапия".